

سیب سبز

ویرایش ۱۴۰۱



نیشنل سبز

مدیریت تدوین: مولف:

دکتر صادق شفائی
اندیه اسحاقی فیروزآبادی
حسین فرجی

... و هرگز خداوند وعده خویش را نقض
نخواهد کرد.

«سرده آن عمران آیه ۹»

جنبش اسلامی ایران

عکس: ۱۵۰۵ ۳ مارس ۱۴۰۷

لیب دلیل

فیزیولوژی ۳

ویرایش ام ۱۴۰۶



کپی کردن کتاب مصدق عینی دزدی است؛
استفاده از فایل کتاب مصدق عینی دزدی است؛
شما دزد نیستید ا

پس کتاب را کپی نکنید از فایل های غیرقانونی استفاده نکنید و
سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند

مؤلف: آندیا اسحاقیه فیروزآبادی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، حسین فرجی
 مؤسسه آموزشی دانش آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

عنوان و نام پدیدآور :	سیر شناسه
فیزیولوژی ۳؛ ویرایش ۱۴۰۱ / مؤلف اندیه اسحاقی فیروزآبادی؛ مدیریت تدوین صادق شفائی، حسین فرجی؛ (برای) موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران.	عنوان و نام پدیدآور
تهران؛ طبیانه، ۱۴۰۱.	مشخصات نشر
۱۵۷ ص، مصور، جدول، نمودار.	مشخصات ظاهری
سیب سبز، ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۶.	فروخت
فیبا	شابک
عنوان دیگر؛ سیب سبز فیزیولوژی ۳ (براساس منابع آزمون علوم پایه)، سیب سبز فیزیولوژی ۳ (براساس منابع آزمون علوم پایه).	و ضعیفیت فهرست نویسی
(Physiology -- Study and teaching (Higher (Physiology -- Examinations, questions, etc. (Higher (Human physiology -- Study and teaching (Higher (Human physiology -- Examinations, questions, etc (Higher	موضع
فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)	شناسه افزوده
فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)	شناسه افزوده
انسان -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزش (عالی)	شناسه افزوده
انسان -- فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)	شناسه افزوده
شفایی، صادق، ۱۴۶۷ -	ردۀ بندی کنگره
فرجی، حسین، ۱۴۷۹ -	ردۀ بندی دیوبی
Shafaei, Sadegh	شاره کتابشناسی ملی
موسسه آموزش دانش آموختگان تهران	اطلاعات کوره کتابشناسی
QP۳۱/۲	
۵۷۱/۱۰۷۶	
۸۸۲۴۲۱۳	
فیبا	

سیب سبز فیزیولوژی ۳ (براساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: اندیه اسحاقی فیروزآبادی

ناشر: نشر طبیانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عموقی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۵۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۶۰-۴



۰۲۱-۶۶۴۵۶۱۷۰

۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

edutums.ir

daneshamookhtegan

راههای تهیه کتاب‌های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،

بن بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف



تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل
(از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و
شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.

برای خوندن مقدمه و دیدن
ویژگی‌های اختصاصی این
درس، اینجا را اسکن کن.



فهرست مطالب



فصل نهم: حواس خاص

۱	بینایی
۹	شناوری و تعادل
۱۵	بویایی

فصل دهم: فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب

۱۷	قشر مغز
۲۶	حافظه
۲۸	مخچه
۳۶	ساقه مغز و عقده‌های قاعده‌ای
۴۱	تalamوس و هیپوتalamوس
۴۵	خواب و امواج مغزی
۴۹	سیستم اتونوم
۵۴	طناب و رفلکس‌ها



فصل یازدهم: گوارش

۶۴	اصول کلی عملکرد
۶۸	حرکت و مخلوط شدن مواد غذایی
۷۸	ترشح گوارش
۹۲	هضم و جذب

برای خوندن مقدمه و دیدن
ویژگی‌های اختصاصی این
درس، اینجا را اسکن کن.



فهرست مطالب

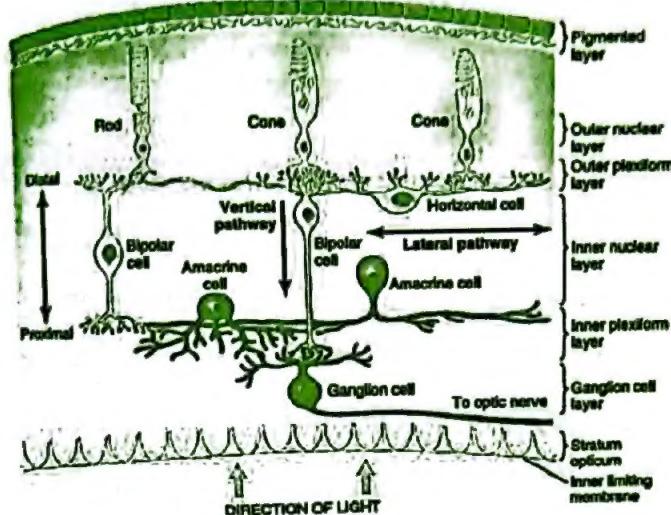
فصل دوازدهم: خدشناصی و تولیدمثل

۹۸	گیرنده هورمون و ساختار آنها
۱۰۴	هیپوفیز
۱۰۶	هورمون رشد
۱۱۰	انسولین
۱۱۷	کلواکاگون
۱۱۸	هورمون‌های تیروئیدی
۱۲۴	هورمون‌های فوق کلیوی
۱۲۲	پاراتیروئید و تنظیم کلسیم
۱۳۶	هورمون‌های جنسی زنانه
۱۳۹	هورمون‌های جنسی مردانه

فصل نهم: حواس خاص

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
بینایی	۹	طبیعی دوست

شش نوع سلول عصبی در شبکیه هست:



- ۱- گیرندهای نور (استوانهای و مخروطها) \Rightarrow پیامها را به لایه مشبك خارجی، جایی که سلول های دو قطبی و افقی سیناپس می کنند، می فرستند.
که حساسیت سلول های مخروطی نسبت به نور کمتر از سلول های استوانهای است.
- ۲- سلول های افقی \Rightarrow پیامها را به صورت افقی از استوانهای و مخروطها به سلول های دو قطبی می فرستند. خروجی این سلول ها همیشه مهار کننده است و باعث مهار جانبی می شود.
- ۳- سلول های دو قطبی \Rightarrow پیامها را به صورت عمودی می فرستند و در لایه خارجی شبکیه با سلول های استوانهای و مخروطی سیناپس می کنند.
- ۴- سلول های آماکرین \Rightarrow پیامها را در دو جهت یا مستقیماً از سلول های دو قطبی به سلول های عقده ای یا به صورت افقی از داخل لایه مشبك داخلی از سلول های دو قطبی به عقده ای یا سایر آماکرین ها می فرستند. بعضی از این سلول ها در لایه مشبك داخلی ایجاد مهار جانبی کرده و کنتراست بینایی را افزایش می دهند.
- ۵- سلول های عقده ای \Rightarrow پیام های خروجی از شبکیه را از طریق عصب بینایی به مغز منتقل می کنند. فیرهای دراز عصب بینایی که به مغز متنه می شوند، از همین سلول های عقده ای منشأ می گیرند. (مهم)
سلول های گانگلیونی عمدتاً به کنتراست تصویر پاسخ می دهند، نه کل یک تصویر. یعنی اگر نور یکنواخت به شبکیه تابیده شود، هیچ پیامی توسط سلول های گانگلیونی ارسال نمی شود. \leftarrow علت: عملکرد متفاوت انواع سلول های دو قطبی؛ یک رنگ ممکن است گانگلیونی را تحریک و رنگ دیگری آنها را مهار کند که در افراق اولیه رنگ ها در خود شبکیه اهمیت دارد!
- ۶- سلول های اینترریکولار \Rightarrow پیام های مهاری را رو به عقب از لایه مشبك داخلی به خارجی منتقل می کنند.

نوروترانسمیترهای مترشحه از نورون‌های شبکیه

سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی در سیناپس با سلول‌های دوقطبی گلوتامات ترشح می‌کنند. انواع مختلف سلول‌های آماکرین قادرند ۸ نوع نوروترانسمیتر ترشح کنند؛ از قبیل گابا، گلیسین، دوبامین، استیلکولین و ایندولامین که تمام آن‌ها به طور طبیعی مهاری هستند. برخی سلول‌های افقی هم نوروترانسمیترهای مهاری ترشح می‌کنند.

نقیم‌بندی سلول‌های گانگلیونی:

سه نوع سلول عقده‌ای یا گانگلیونی به نام‌های X، Y و Z وجود دارد که به ترتیب ۴۰، ۵۵ و ۵ درصد جمعیت این سلول‌ها را تشکیل می‌دهند.

سلول‌های W کوچک‌ترین و کندترین شان است که طی حرکات جهت‌دار در میدان بینایی و در شرایط کم نور تحریک می‌شوند (دید استوانه‌ای خام در حالت تاریکی)

سلول‌های X پرشمارترین سلول‌های گانگلیونی هستند که جزئیات ریز تصویر و اطلاعات فضایی را انتقال می‌دهند و مسنون دید تمام رنگی هستند. (حداقل یک مخروطی)

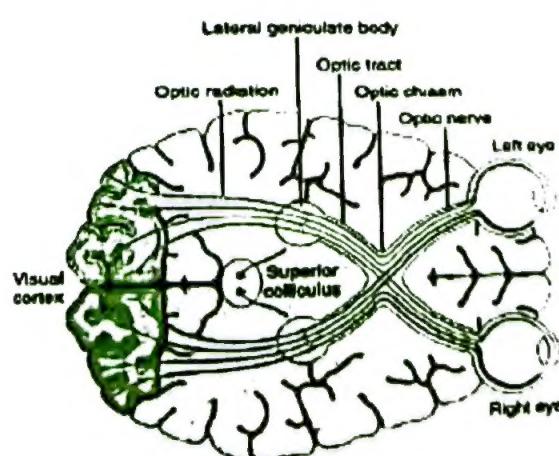
سلول‌های Y هم بزرگ‌ترین و سریع‌ترین (دندریت زیاد) سلول‌های گانگلیونی هستند که به تغییرات سریع تصاویر حساسند و در انتقال تغییرات لحظه‌ای و جهت یا شدت نور نقش دارند و سبب حرکت چشم به سمت واقعه جدید می‌شوند.

آسیب‌ها:

قطع عصب بینایی یک سمت سبب کوری چشم همان سمت می‌شود.

تخریب کیاسمای بینایی: سیگنال‌هایی که از سمت نازال هر دو شبکیه می‌آیند و در کیاسما تقاطع می‌کنند، قطع می‌شوند و از آنجا که تصویر میدان بینایی در روی شبکیه معکوس می‌شود، فرد قادر به دیدن میدان تمپورال بینایی نخواهد بود. این اختلال، کوری دو گچ‌گاهی Bitemporal Hemianopsia نام دارد.

راه بینایی (optic tract) هر چشم حاوی فیرهای عصبی نیمه‌ی تمپورال همان چشم و فیرهای نازال چشم مقابل است. قطع آن سبب از بین رفتن میدان بینایی نازال همان چشم و میدان بینایی تمپورال چشم مقابل می‌شود. یعنی اگر راه بینایی چشم راست قطع شود، میدان بینایی سمت چپ بدن و نیمه‌ی راست شبکیه هر دو چشم کور می‌شود. این حالت Homonymous Hemianopsia نامیده می‌شود. حالا شکل پایین رو نگاه کن و یه بار دیگه مرورش کن!



فیزیولوژی ۳

تشعشع بینایی (optic radiation) که توی شکل می‌بینی مسئول انتقال سیگنال‌های بینایی از تalamوس به قشر بینایی مغز واقع در لوب پس‌سری است.

* گلوكوم هم از علل شایع کوری است و به علت افزایش فشار کره چشم رخ می‌دهد که باعث فشرده شدن عصب در محلی که چشم را ترک می‌کند (دیسک اپتیک) می‌شود.

شب‌کوری هم به دلیل کمبود ویتامین A به وجود می‌آید.

^۴ یک زنگیره‌ی خیلی جالبی با برخورد نور به استوانه‌ها ایجاد می‌شده:

رسیدن نور به استوانه \Rightarrow تشکیل ردوپسین فعال (متارودوپسین II) \Rightarrow فعال شدن یک عالمه مولکول ترنسدوسین در غشای خارجی \Rightarrow فعال شدن آنزیم فسفودی‌استراز توسط ترنسدوسین \Rightarrow هیدرولیز cGMP در بون کانال‌ای سدیمی توی غشای خارجیه! \Rightarrow بسته شدن کانال‌های سدیمی غشای خارجی. (پس دیگه سدیم داخل نمی‌اد یعنی کاهش هدایت سدیم.)

از طرفی در سمت داخل هنوز پمپ سدیم-پتاسیم باز است و سدیم را بیرون می‌اندازد، پس داخل سلول باز هم منفی و هایپرپلاریزه می‌شود. (هر چه نور بیشتر باشد، این هایپرپلاریزاسیون هم بیشتر می‌شود). این هایپرپلاریزاسیون باعث آزادشدن ماده‌ی میانجی تحریکی از جسم سیناپسی استوانه می‌شود تا پیام را به سلول بعدی بدهد و سلول گانگلیونی را تحریک کند پس پتانسیل عمل بینایی، از نوع هایپرپلاریزاسیون است.

در نهایت آنزیم ردوپسینکیناز، متارودوپسین II (ردوپسین فعال) را غیرفعال کرده و با بازشدن کانال‌های سدیمی تمام واکنش‌ها به حالت طبیعی برمی‌گردند.

مکانیسم‌های سازگاری:

۱- اگر شخصی مدت زیادی در روشنایی زیاد قرار بگیرد قسمت زیادی از مواد شیمیایی حساس به نور هر دو سلول استوانه‌ای و مخروطی به شکل رتینال و اوپسین درمی‌آیند، به علاوه قسمت زیادی از رتینال هر دو سلول نیز به ویتامین A تبدیل می‌شوند و به علت کاهش این مواد شیمیایی، حساسیت چشم به نور هم کاهش می‌یابد. به این وضعیت سازگاری با روشنایی گفته می‌شود

در مقابل اگر شخصی در تاریکی قرار داشته باشد، رتینال و اوپسین‌های سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی به رنگدانه‌های حساس به نور تبدیل می‌شوند علاوه بر این ویتامین A هم دوباره به رتینال تبدیل می‌شود تا رنگدانه‌های بیشتری ایجاد شود که به این وضعیت هم سازگاری با تاریکی گفته می‌شود.

۲- تغییر قطر مردمک: سریع‌ترین

۳- آداتاسیون عصبی

که در تاریکی از قطعه‌ی داخلی سلول استوانه‌ای، پتانسیم خارج می‌شود. (کانال پتانسیمی بدون دریچه) و سدیم به خارج و پتانسیم به داخل پمپ می‌شوند. (پمپ سدیم پتانسیم)

رفلکس‌های تطابق:

وقتی که یک شیء به چشم نزدیک شود، سه واکنش رفلکسی رخ می‌دهد:

۱- تنگ شدن مردمک (سریع ترین مکانیسم) الیاف پاراسمپاتیک عصب زوج سوم مغزی با انقباض عضلات حلقی باعث تنگی مردمک (میوز) می شود.

۲- انقباض عضلات مژگانی و افزایش تحدب و قدرت انکساری.

۳- متقابله شدن چشمها روی شی.

پاسخ فواؤ ناحیه بسیار کوچکی با مساحت یک میلی متر مربع در مرکز شبکیه است. این ناحیه توانایی ویژه‌ای در دید دقیق و تشخیص جزئیات دارد. فواؤی مرکزی که تنها ۰.۳ میلی متر قطر دارد، تقریباً به طور کامل از سلول‌های مخروطی تشکیل شده است؛ این سلول‌ها ساختار ویژه‌ای دارند که به توانایی تشخیص جزئیات تصویر بینایی کمک زیادی می‌کند. در مقایسه با سلول‌های مخروطی قطورتری که در بخش‌های محیطی شبکیه قرار دارند، این سلول‌ها دارای اجسام سلولی باریک و درازی می‌باشند. به علاوه در ناحیه فواؤی، عروق خونی، سلول‌های گانگلیونی، سلول‌های لایه هسته‌دار داخلی و لایه‌های شبکه‌ای، همگی به جای آنکه مستقیماً روی سلول‌های مخروطی باشند، به کناری رانده شده‌اند. این اصر اجازه می‌دهد که نور بدون برخورد به مانع به سلول‌های مخروطی برسد.

تراکم بیشتر فوتورسپتورها، کنار رفتن لایه‌های سلولی قبل از فوتورسپتورها و تراکم بیشتر مخروط‌های باریک، در وضوح بیشتر تصاویر تشکیل شده در ناحیه فواؤی شبکیه نقش دارد، اما همگرایی بیشتر فوتورسپتورها روی سلول‌های گانگلیونی در وضوح بیشتر تصاویر تشکیل شده نقش ندارد.

پاسخ سلول‌های افقی علاوه بر اتصال با دندریت‌های سلول‌های دو قطبی، به صورت جانبی بین اجسام سیناپسی سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی نیز ارتباط برقرار می‌کنند. خروجی سلول‌های افقی همواره مهاری می‌باشد. بنابراین باعث مهار جانبی می‌شود و این موضوع به تضمین انتقال الگوهای بینایی با کنترast مناسب دید، کمک می‌کند. مسیر بینایی از مرکزی ترین ناحیه که نور به آن برخورد می‌کند، تحریک می‌شود، در حالیکه یک ناحیه در محیط، مهار می‌شود. به عبارت دیگر، به جای آنکه به دلیل انتشار انشعابات دندریتی و اکسونی در لایه‌های شبکه‌ای، سیگنال‌های تحریکی به طور گسترده در شبکه منتشر شوند، انتقال از لایه سلول‌های افقی، با فراهم کردن مهار جانبی در نواحی اطراف، جلوی این کار را می‌گیرد و باعث تشخیص لبه‌ها و مرزها می‌شود.

احتمالاً پاره‌های از سلول‌های آماکرین نیز مهار جانبی انجام می‌دهند و باعث افزایش هر چه بیشتر کنتراست دید در لایه شبکه‌ای داخلی شبکیه می‌شوند.

۱- کدام مورد زیر در وضوح بیشتر تصاویر تشکیل شده در ناحیه فواؤی شبکیه نقش ندارد؟
(۱- زنده بپوشکن آبیان، ۲- میان روره کشوری)
۲- تراکم بیشتر فوتورسپتورها
۳- کنار رفتن لایه‌های سلولی قبل از فوتورسپتورها
۴- همگرایی بیشتر فوتورسپتورها روی سلول‌های گانگلیونی
۵- تراکم بیشتر مخروط‌های باریک

۲- کدام سلول‌های شبکیه در ایجاد کنتراست (افزایش وضوح تصویر) بینایی نقش دارند؟ (پژوهشی شهریور ۹۹)
۱- افقی و آماکرین
۲- دوقطبی و افقی
۳- آماکرین و دوقطبی
۴- گانگلیونی و دوقطبی

پاسخ	۱	۲	سؤال
الف	ج	الف	

بنابراین سلول‌های افقی و اماکرین، در ایجاد کنتراس است (افزایش وضوح) تصویر بینایی نقش دارند.

۳- کدام مورد زیر تنها نورون شبکیه است
که سیگنال بینایی را از طریق پتانسیل عمل منتقل می‌کند؟ (میدان پذیرشگری دی ۱۹ - میدان (وره کشوری)

- ۱ استوانهای
- ۲ دوقطبی
- ۳ گانگلیونی
- ۴ افقی

پاسخ تمامی نورون‌های موجود در شبکیه به غیر از سلول‌های گانگلیونی (عقده‌ای) که تولید پتانسیل عمل می‌کنند، ایمپالس‌های خود را از طریق هدایت الکتریکی منتقل می‌کنند که به آن هدایت التکروتونیک می‌گویند و به معنای عبور مستقیم الکتریکی در سیتوپلاسم نورونی و اکسون‌های عصبی است حتی در قطعه خارجی سلول‌های استوانهای و مخروطی به سمت اجسام سیناپسی این هدایت مشاهده می‌شود؛ یعنی هنگامی که در اثر پاسخ به نور در قطعه خارجی هایپریولاریزاسیون اتفاق می‌افتد، تقریباً همان درجه از هایپریولاریزاسیون توسط جریان مدار الکتریکی مستقیم در سیتوپلاسم هدایت می‌شود و هیچ گونه پتانسیل عملی نیاز نیست و اهمیت آن در این است که قدرت سیگنال خروجی با شدت روشناختی متناسب است و سیگنال از قانون همه یا هیچ پیروی نمی‌کند.

با توجه به این توضیحات، تنها نورون شبکیه که سیگنال بینایی را از طریق پتانسیل عمل منتقل می‌کند، سلول‌های گانگلیونی هستند.

۴- تفاوت بین سلول‌های M و P شبکیه چیست؟ (پزشکی شوریور ۰۰۱۲)

- ۱ پاسخ سلول‌های M به تحریکات خیلی زودگذر است.
- ۲ آکسون سلول‌های P سریع‌تر سیگنال‌های بینایی را انتقال می‌دهند.
- ۳ سلول‌های P به تحریکات رنگی حساس نیستند.
- ۴ میدان پذیرنده سلول‌های M کوچک‌تر است.

پاسخ تقسیم‌بندی دیگر سلول‌های گانگلیونی:

سلول‌های P یا بتا یا خردپیکر یا Parvocellular (معادل نوع X با فراوانی بیشتر)؛ این سلول‌ها کوچک‌ترند و در تعیین جزئیات دقیق و رنگ شرکت می‌کنند / میدان پذیرنده کوچک / آهسته / پاسخ به رنگ پایدار / حساس به رنگ محرک / حساسیت کم به سیاه و سفید / کنتراس پایین سلول‌های M (معادل نوع Y با تعداد کمتر)؛ دید سیاه و سفید و حرکت در میدان بینایی را کد می‌کنند.

پاسخ سلول‌های P به محرک‌ها، بهویژه محرک‌های رمپنگی می‌تواند ادامه‌دار باشد، در حالیکه پاسخ سلول‌های M موقتی و گذراست.

پاسخ مسیر بینایی:

عصب بینایی میدان نازال \leftarrow تقاطع عصب و ایجاد کیاسمای بینایی \leftarrow اتصال به عصب بینایی تمپورال و ایجاد LGB \leftarrow Optic tract خلفی تalamus \leftarrow Optic Radiation (مسیر ژنیکولوکالکارین) \leftarrow شیار کالکارین لوب اکسیپیتال \leftarrow

	۵	۴	۳	۲	۱
	پاسخ	ج	الف	الف	۵

درک بینایی ای

با توجه به مسیر بینایی، تزریق یک ماده نشان دار در قشر بینایی که از نورون پس سیناپسی (در اینجا قشر بینایی) وارد نورون پیش سیناپسی (در اینجا lateral geniculate nucleus) می شود، باعث نشان دار شدن نورون های lateral geniculate nucleus می شود.

پاسخ رشته های عصبی بینایی به هسته زانویی جانبی (LGB) واقع در انتهای پشتی تalamus ختم می شوند و از آنجا به سمت قشر بینایی مغز تقویت می شوند. این هسته از شش لایه تشکیل شده که لایه های II و III و V پیام های نیمه خارجی شبکیه همان طرف را دریافت می کنند و لایه های I و IV و VI پیام های نیمه داخلی شبکیه چشم دیگر را دریافت می کنند لایه های I و II اطلاعات دریافتی خود را از سلول های عقده ای نوع Y دریافت می کنند. (فقط اطلاعات سیاه و سفید را منتقل می کند). لایه های III تا VI اطلاعات خود را از سلول عقده ای نوع X دریافت می کند و در انتقال رنگ و اطلاعات فضایی نقش دارد.

B- ۶- کدام جمله در مورد هسته زانویی جانبی صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

۱- لایه یک این هسته پیام را از قسمت جانبی شبکیه دریافت می کند.

۲- لایه یک این هسته پیام را از سلول های استوانه ای دریافت می کند.

۳- لایه چهار این هسته پیام را از شبکیه همان طرف دریافت می کند.

۴- لایه یک این هسته پیام را از سلول های گانگلیونی ۷ شبکیه دریافت می کند.

پاسخ در درسنامه سازگاری به نور و تاریکی توضیح داده شد اما می خواه اینجا برات کاملش کنم:

تمام وقایع شیمیایی دید از جمله adaptation در سلول های مخروطی سریع تر از استوانه ای است. اما آدپتاسیون مخروطی ها بعد از مدتی تمام می شود، در حالی که آدپتاسیون استوانه ای ها دیر شروع شده و تا ساعت ها هم ادامه دارد و حساسیت فوق العاده افزایش می بابد. اینو هم بدون که همگرایی استوانه ای ها بیشتر و تعداد شان در محیط کمتره!

همانطور که در درسنامه گفتیم، در سازگاری با تاریکی، رنگدانه های حساس به نور افزایش پیدا می کنند و در نتیجه حساسیت بینایی (visual sensitivity) افزایش می بابد.

۷- در مورد سازگاری به تاریکی (dark adaptation) کدام گزینه درست است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

۱- به نفع دید مخروطی است.

۲- ردیسین قطعه خارجی فوتورسپتور بی رنگ می شود.

۳- دقت بینایی (visual acuity) افزایش می بابد.

۴- حساسیت بینایی (visual sensitivity) افزایش می بابد.

۶	۷	۸	۹
د	د	د	د

۸- کدام عبارت زیر درباره مایع زلایه چشم درست است؟ (دنان پزشکی قطبی)

- ۱) به صورت غیرفعال توسط جسم مژگانی ترشح می‌شود
- ۲) از طریق کانال اشلم (Schlemm) به وریدهای خارج کرده چشم تخلیه می‌شود.
- ۳) قادر آمینو اسید ولی سرشار از گلوکز است.
- ۴) ترشح آن به صورت منقطع است و فشار داخل چشم را تنظیم می‌کند.

پاسخ مایع داخل چشم به دو بخش تقسیم می‌شود: مایع زلایه که جلوی عدسی و مایع زجاجیه که بین سطح خلفی عدسی و شبکیه قرار گرفته. زلایه یک مایع شفاف با جریان آزاده که به طور مداوم توسط زوائد مژگانی تولید می‌شود. مایع زلایه دارای اسیدهای آمینه، اسید آسکوربیک و گلوکزه (انتقال فعال یا تسهیل شده) که نهایتاً این مایع توسط کانال اشلم به وریدهای خارج چشمی تخلیه می‌شود. در مقابل مایع زجاجیه یک توده‌ی ژلاتینیه که از مولکول‌های پروتئین‌گلیکان تشکیل شده و جریان مایعش خیلی کم است.

۹- هرگاه جسمی که در میدان دید قرار دارد به چشم نزدیک گردد، برای انجام تطابق چه اتفاقی می‌افتد؟ (دنان پزشکی فردا ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

- ۱) تحدب عدسی کاهش می‌یابد.
- ۲) با تحریک عصب پاراسمپاتیک، عضله مژگانی منقبض می‌شود.
- ۳) با تحریک عصب سمتیک، عضله مژگانی منقبض می‌شود.
- ۴) با مهار عصب پاراسمپاتیک، عضله مژگانی شل می‌شود.

پاسخ تطابق به وسیله اعصاب پاراسمپاتیک کترول می‌شود. تحریک اعصاب پاراسمپاتیک هر دو گروه عضلات مژگانی را منقبض می‌کند و سبب شل شدن ریاطهای عدسی و افزایش ضخامت و قدرت انکساری چشم می‌شود. بنابراین، هرگاه جسمی که در میدان دید قرار دارد به چشم نزدیک گردد، برای انجام تطابق و افزایش قدرت انکساری چشم، با تحریک عصب پاراسمپاتیک، عضله مژگانی منقبض می‌شود.

۱۰- بیشترین قدرت دیوبتری انکسار چشم، توسط کدام بخش ایجاد می‌شود و علت آن چیست؟ (دنان پزشکی و پزشکی قطبی)

- ۱) عدسی- تفاوت بارز ضریب شکست عدسی با زلایه
- ۲) قرنیه- تفاوت بارز ضریب شکست قرنیه با عدسی
- ۳) قرنیه- تفاوت بارز ضریب شکست قرنیه با هوا
- ۴) عدسی- تفاوت بارز ضریب شکست عدسی با زلایه

پاسخ بیشترین میزان شکست نور در مرز میان هوا و قرنیه رخ می‌دهد. علت آن هم این است که ضریب شکست هوا برابر ۱ است اما این عدد در مورد قرنیه، زلایه، عدسی و زجاجیه به ترتیب ۱.۳۸، ۱.۳۳ و ۱.۴ (به طور متوسط) و ۱.۳۴ است. هرچه اختلاف ضریب شکست دو محیط بیشتر باشد، شکست نور به میزان بیشتری صورت خواهد گرفت.

پاسخ	ج	ب	ب	۸	۹	۱۰	سوال
------	---	---	---	---	---	----	------

پاسخ با توجه به نصودار بالا، سالول‌های عقده‌ای X، مسئولیت انتقال رنگ و سالول‌های عقده‌ای Y، مسئولیت انتقال تغییرات لحظه‌ای در تصاویر بینایی را به عهده دارند.

۱۱- کدام سالول‌های چشم، به ترتیب مسئولیت انتقال رنگ و تغییرات لحظه‌ای در تصاویر بینایی را به عهده دارند؟ (رنگ پزشکی و پزشکی لدردار

۹۱- میان (روه کشوری)

۱۲- سالول‌های عقده‌ای Z و W

۱۳- سالول‌های آماکرین و عقده‌ای X

۱۴- سالول‌های عقده‌ای X و Z

۱۵- سالول‌های استوانه‌ای و عقده‌ای Y

سالول‌های فتورسیتوو

سالول افقی، عملکرد مهاری، تبزشدن ایمپالس یا افزایش کنتراست/انتقال افقی سینکتاں در لایه مشبک فارجی

سالول دو قطبی، دو نوع دپلاریزه شونده، کمک به کنتراست

سالول‌های آماکرین، انواع گوتاگون، تبزیه و تعلیل ایمپالس

تپش
تپش
تپش
تپش

ویرگی، قطر کم و سرعت پایین

عملکرد: دریافت سینکتاں از سالول‌های استوانه‌ای (بغضن میطی) و دید جهت دار

ویرگی: قطر متوسط، پر تعداد ترین، هوزه دنریتی غیر وسیع

عملکرد: دید رنگی و چنیات قدریف

ویرگی: بزرگترین، کمترین، هوزه دنریتی وسیع

عملکرد: مسئول تغییرات بینایی (جهوت یا شدت نور)

X

Y

Z

انواع

سالول‌های گاتکلپونی

فیبر عصب بینایی

انواع

۱۲- در مورد نورسپنورها گدام عبارت درست

نیست؟ (ندان پزشکی شوربور، ۱۳۰۰)

لکه به دلیل حساسیت بسیار بالاتر استوانه‌ها در ناحیه نور، این ناحیه توانایی دقیق ترین دید را دارد.

برخورد نور به گیرنده‌های نوری سبب فعال شدن فسفودی استراز در آن‌ها می‌شود.

آداتاسیون در مخروط‌ها سریع تر از استوانه‌ها است.

در آداتاسیون به نور، تپش در استوانه‌ها و مخروط‌ها به ویتامین A تبدیل می‌شود.

با این سوال خیلی از مطالب برات مژوو میشە گفتیم در فوو استوانه‌ای‌ها وجود ندارن. (سؤال ۱) پاسخ به نور و آداتاسیون به نور رو تو درستنامه کامل برات توضیح دادم، اگه یادت رفته برگرد بخون و تو سوال ۷ برات توضیح دادم که مخروط‌ها همیشه سریعترن! پس همه گزینه‌ها درست هستن، به جز اینکه: به دلیل حساسیت بسیار بالاتر استوانه‌ها در ناحیه فوو، این ناحیه توانایی دقیق‌ترین دید را دارد.

۱۳- درباره سلول‌های مخروطی چشم کدام عبارت

صحیح است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

استوانه مسئول دید در تاریکی است.

حداکثر تعداد در لکه زرد را دارند.

ماده حساس به نور در آنها ردوپسین است.

نور موجب افزایش GMP حلقی در آنها می‌شود.

گفتیم که استوانه‌ای‌ها مسئول دید در تاریکی (دید سیاه و سفید) هستن و مخروطی‌ها دید دقیق و رنگی! لکه زرد هم که کارش دید دقیقه پس مخروطی اونجا زیاده ماده حساس به نور استوانه‌ای‌ها ردوپسینه و در مخروط‌ها پیگمان‌های رنگی هستن. همچنین افزایش GMP رو تو استوانه‌ای‌ها داشتیم.

۱۴- مکانیسم کاهش میزان هدایت یون سدیم

غشاء در سلول‌های گیرنده‌ی بینایی به دنبال

تجزیه‌ی ردوپسین چیست؟ (پزشکی قطبی)

لکه افزایش فعالیت فسفودی استراز

افزایش ستز گوانوزین منوفسات

کاهش فعالیت ترانسدوسین

کاهش فعالیت ردوپسین کیناز

همونطور که تو درستنامه هم برات گفتم، با رسیدن نور به استوانه ردوپسین فعال تشکیل می‌شود و مولکول ترانسدوسین در غشای خارجی فعال شده و توسط آن انزیم فسفودی استراز فعال می‌شود.

پاله‌های

دید رنگ ای‌لاب و آزمون‌های دو ساله افیم

۱۳- بین

موم

۱

شناوری و تغییر

گوش داخلی از قسمت‌های مختلف تشکیل شده است:

۱) حلزون ۲) مجاری نیم‌دایره‌ای ۳) اوتریکول و ساکول

حلزون مجموعه‌ای از ۳ لوله پیچ خورده در کنار هم است:

۱) نردهان دهلیزی ۲) نردهان میانی ۳) نردهان صماخی

سوال	پاسخ	الف	ب	۱۳	۱۴	۱۵
موم						

در دو نرده بان دهیزی و صماخی مایع پری لنف جریان دارد اما در نرده بان میانی مایع اندولنف.

* غشای بازیلار نرده بان میانی و صماخی را از هم جدا می سازد و غشای رایسنر نرده بان دهیزی و میانی را.

موج صوتی باعث ارتعاش پرده‌ی بیضی و به دنبال آن ارتعاش مایع داخل مجرای دهیزی و غشای بازیلار می‌شود. در سطح پرده بازیلار اندام کورتی قرار دارد که حاوی گیرنده‌های مژکدار است و این ارتعاش باعث به حرکت درامدن مژک‌های سلول‌های مژکدار می‌شود.

گیرنده‌های اوتریکول و ساکول، ماقولا نامیده می‌شوند که موجب تشخیص شتاب خطی و به ترتیب، حفظ تعادل استاتیک در حالت ایستاده (تعادل افقی) و دراز کشیده (تعادل عمودی) می‌شوند.

در حالت ایستادن در آسانسور هم مانند حالت ایستاده، ساکول شتاب خطی را تشخیص خواهد داد. کشف جهت قرارگیری سر در فضا و یا شناسایی جابجایی سر نسبت به جاذبه از وظایف اتریکول و ساکول است.

گیرنده‌های موجود در آمپول (کریستا آمپولاریس) هر یک از سه مجرای نیم‌دایره‌ای، کوبولا نامیده می‌شوند و شتاب زاویه‌های یا چرخش سر باعث تحریک آنها می‌شود. علاوه بر این مجاری نیم‌دایره‌ای دارای مکانیسم پیش‌بینانه برای حفظ تعادل هستند به این صورت که نزدیک بودن خروج از تعادل را پیش‌بینی می‌کنند. اینم حتماً می‌دونی که داخل اوتریکول و ساکول و مجاری نیم‌دایره اندولنف جریان دارد نه پری لنف!

که گیرنده‌های مجاری نیم‌دایره‌ای از نوع گیرنده‌های تند سازشی؛ یعنی تو هر وضعیتی که بایستی، فوراً بهم‌ش عادت می‌کنی! ماکول چی؟ او نو اگه بادت باشه گفتیم که کندسازش محسوب میشه!

تعیین فرکانس صوت – اصل «مکانی»

اصوات با فرکانس پایین موجب حداکثر فعالیت غشاء قاعده ای در نزدیکی رأس حذون می‌شوند، اصوات با فرکانس بالا، غشاء رادر نزدیکی قاعده حذون فعال می‌کنند و فرکانس‌های متوسط، غشاء قاعده‌های را در فاصله بین این دو حد فعال می‌سازند. علاوه بر این، نوعی تنظیم فضایی فیبرهای عصبی در تمام مسیر عصب حذونی، از حذون به قشر مغز وجود دارد. ثبت سیگنال‌ها در راههای شناوی ساقه مغز و در میدان‌های گیرنده شناوی مغز، نشان می‌دهد که نورون‌های خاص مغز به وسیله فرکانس‌های خاص صوت فعال می‌شوند بنابراین روش اصلی‌ای که سیستم عصبی مرکزی برای کشف فرکانس‌های صوتی مختلف به کار می‌برد، شامل تعیین موقعیت‌هایی در طول غشاء قاعده‌ای است که بیش از همه تحریک می‌شوند. این موضوع، اصل مکانی (Place Principle) برای تعیین فرکانس صوت نامیده می‌شود.

انتهای دیستال غشاء قاعده‌ای در محل هلیکوتروم، به وسیله تمام فرکانس‌های صوتی زیر ۲۰۰ سیکل در ثانیه تحریک می‌شود. بنابراین، براساس اصل مکان، درک چگونگی افتراق بین اصوات با فرکانس پائین در محدوده ۲۰ تا ۲۰۰ سیکل در ثانیه، دشوار خواهد بود. چنین فرض می‌شود که این فرکانس‌های پائین عمدتاً به واسطه اصلی به نام اصل فرکانس (Volley or frequency principle) از هم افتراق داده می‌شوند، به این معنی که اصوات با فرکانس پائین باعث ایجاد یک دسته ایمپالس‌های عصبی همزمان با فرکانس یکسان می‌شوند. این ایمپالس‌ها به وسیله عصب حذونی به هسته حذونی مغز منتقل می‌شوند. علاوه بر این، این طور پیشنهاد می‌شود که هسته‌های حذونی فرکانس‌های مختلف صوت را از هم تفکیک می‌دهند. در واقع، تخریب تمامی نیمه رأسی حذون که غشاً حذونی را در جایی که تمام اصوات با فرکانس پائین به صورت طبیعی درک می‌شوند منهدم می‌کند، تمیز اصوات با فرکانس‌های پائین را به طور کامل از بین نمی‌برد.

تعیین جهت صوت

۱) تأخیر زمانی بین ورود صدا به داخل گوش راست و چپ: در فرکانس‌های زیر ۳۰۰۰ سیکل در ثانیه به بهترین وجه عمل می‌کند.

۲) اختلاف بین شدت صوت در دو گوش: در فرکانس‌های بالاتر بهتر عمل می‌کند، چون سر در این فرکانس‌ها به عنوان سد صوتی عمل می‌کند.

مکانیسم‌های عصبی تعیین جهت صوت، تخریب کورتکس شنوایی در دو طرف مفرز تقریباً موجب از دست رفتن تمام توانایی فرد در تعیین جهت مبدأ صوت می‌شود. با وجود این، تحلیل عصبی این روند تعیین جهت در هسته‌های زیتونی فوقانی در ساقه مفرز شروع می‌شود.

تطبیق امپانس

۳) اختلاف ۱۷ برابری سطح پرده‌ی صماخ و استخوانچه‌ی رکابی مهم‌ترین عامل در تقویت صوت در گوش است و سبب تطبیق امپانس بین امواج صوتی در هوا و لرزاندن مایع حلزون می‌شود.

۱) در ارتباط با سلول‌های مژک‌دار خارجی حلزون کدام گزینه درست است؟ (زیران پنجه‌شکی و پیش‌شکی قلبی)
 a) خم شدن مژک‌ها در جهت مژک‌های طویل‌تر موجب مهار آنها می‌شود.
 b) سیگنال‌های شنوایی عمدتاً توسط این سلول‌ها منتقل می‌شوند.

c) تحریک این سلول‌ها موجب کوتاهشدن آنها می‌گردد.
 d) تعداد آنها از سلول‌های مژک‌دار داخلی کمتر است.

پاسخ اندام کورتی یک اندام گیرنده‌ای است که در پاسخ به ارتعاش غشای قاعده‌ای ایمپانس عصبی تولید می‌کند. گیرنده‌های حسی در اندام کورتی دو نوع سلول عصبی به نام سلول‌های مژک‌دار وجود دارد. سه یا چهار ردیف مژک‌دار خارجی و یک ردیف مژک‌دار داخلی (عمده‌ی پیام‌های شنوایی را منتقل می‌کند).

که سلول‌های مژک‌دار داخلی نسبت به سلول‌های مژک‌دار خارجی تعداد بیشتری از فیرهای عصبی وابران را دریافت می‌کنند. سلول‌های مژک‌دار خارجی حساسیت سلول‌های مژک‌دار داخلی را نسبت به فرکانس‌های صوتی مختلف کنترل می‌کنند که به این پدیده تنظیم دستگاه گیرنده می‌گویند. یعنی زمانی که مژک‌های کوتاه به سمت مژک‌های بلندتر خم شوند، یک کشش مکانیکی در رأس مژک‌های کوتاه ایجاد می‌شود که باعث بازشدن کانال‌های کاتیونی، انتقال سریع یون‌های پتاسیم به داخل مژک‌ها و دپلاریزاسیون سلول‌های مژک‌دار می‌شود. پس در صورت آسیب سلول‌های مژک‌دار خارجی، حتی اگر سلول‌های مژک‌دار داخلی به طور کامل عملکرد خود را حفظ کرده باشند، باز مقدار زیادی از شنوایی از دست می‌رود.

که تحریک این سلول‌های مژک‌دار خارجی حلزون موجب کوتاه شدن آنها می‌گردد.

		۱	سؤال
		ج	پاسخ

پاسخ مکانیسم به قرار زیر است:

هسته زیتونی فوقانی به دو بخش تقسیم می‌شود: ۱) هسته زیتونی فوقانی داخلی و ۲) هسته زیتونی فوقانی خارجی. هسته خارجی با ریابی جهت مبدأ صوت از روی اختلاف در شدت صوتی که وارد گوش می‌شود، سروکار دارد و ظاهراً این کار را به سادگی با مقایسه اختلاف در شدت‌های صوتی که به دو گوش می‌رسند، انجام می‌دهد و بعد از آن سیگنال‌های مناسب را به کورتکس می‌فرستد تا جهت مبدأ صوت تخمین زده شود.

هسته زیتونی فوقانی داخلی مکانیسم ویژه‌ای برای تشخیص زمان تأخیری بین سیگنال‌های صوتی که وارد دو گوش می‌شوند، دارد. این هسته تعداد زیادی نورون دارد که دو دندریت عمده دارند که یکی به راست و دیگری به چپ می‌رود. سیگنال صوتی از گوش راست به دندریت راست و از گوش چپ به دندریت چپ می‌رسد.

مکانیسم عصبی تعیین جهت صوت براساس اختلاف شدت صدا در دو گوش وابسته به هسته‌های زیتونی فوقانی خارجی است.

پاسخ شدت صوت حداقل به سه صورت توسط دستگاه شنوایی تعیین می‌شود

۱) تغییر شدت صوت رابطه‌ی مستقیم با دامنه‌ی ارتعاش غشای قاعده‌ای و سلول‌های مژک‌دار دارد.

۲) با افزایش دامنه‌ی ارتعاش، جمع فضایی باعث انتقال ایمپالس‌ها توسط تعداد فیرهای عصبی بیشتری می‌شود.

۳) با رسیدن شدت ارتعاش غشای قاعده‌ای به حد قابل توجه، سلول‌های مژک‌دار خارجی تحریک شده و دستگاه عصبی را از شدت صدا آگاه می‌کند. موقعیت غشای قاعده‌ای تحریک شده در طول حلزون گوش، در تعیین شدت صوت مؤثر نیست.

پاسخ ارتعاش باعث به حرکت درآمدن مژک‌های سلول‌های مژک‌دار و تحریک آنها و بازشدن کانال‌های پتانسیمی آنها می‌شود؛ درنتیجه پتانسیم از مایع آندولنف به داخل سلول و باعث دپولاریزه شدن سلول و ایجاد پتانسیل عمل می‌گردد.

۲- تجزیه و تحلیل عصبی برای تشخیص جهت صوت در کدام یک از بخش‌های مسیر حس شنوایی شروع می‌شود؟ (پژوهشگری ریفم و کلاسیک آزر-۹۸- میان دوره، کشوری)

۳- عقده‌ای حلزونی پشتی

۴- هسته‌های حلزونی

۵- قشر شنوایی

۶- هسته‌های زیتونی فوقانی

پاسخ ۳- کدام عامل زیر در تعیین شدت صوت مؤثر نیست؟ (پژوهشگری قلبی)

۱) جمع فضایی ایمپالس‌های فیرهای عصبی

۲) میزان دامنه‌ی ارتعاش غشای قاعده‌ای حلزون گوش

۳) موقعیت غشای قاعده‌ای تحریک شده در طول حلزون گوش

۴) افزایش فرکانس تحریک پایانه‌های عصبی مجاور سلول‌های مژک‌دار

پاسخ ۴- در هنگام تحریک سلول‌های مژک‌دار در دستگاه تعادلی کدام اتفاق می‌افتد؟ (پژوهشگری قلبی)

۱) ورود پتانسیم از مایع پری‌لنف به داخل سلول

۲) ورود پتانسیم از مایع آندولنف به داخل سلول

۳) ورود سدیم از مایع پری‌لنف به داخل سلول

۴) ورود سدیم از مایع آندولنف به داخل سلول

پاسخ	۴	۳	۲	۱
	د	ج	ب	

کچ نوروترنسمیترهای آزاد شده از سلول‌های مژک‌دار گلوتامات و اسپارتات هستند.

پاسخ

۵- کدام گیرنده حسی واجد حساسیت بیشتری به شتاب خطی است؟ (دنان پزشکی دی ۹۹ -

دیان دوره کشوری)

کوبولا

نورون‌های عقده اسکاریا

کریستنا

ماکولا

اچزا، ماکول (افقی در اوتریکول، عمودی در ساکول)

۱. تعادل استاتیک (تشییش وضعیت نسبت و کشش نیروی نقل)

۲. پاسخ به شتاب خطی (د دورانی)

اچزا، آمپول و کوبلا که روی تاج آن قرار دارد.

۱. کشف شتاب زاویه‌ای (پر فش سر در بیوت‌های مختلف)

۲. پیش‌بینی عدم تعادل

۳. هنلام پر فش سریع سر با اثر بر هسته اوکلواموتور، پشم را در بیوت مخالف می‌پر فاند.

عملکرد

اوتریکول و ساکول

نقشه میدانی پاسخ ایجاد

مباری نیم‌دایره

باتوجه به درسنامه و نمودار خیلی خیلی مهم بالا ماکولا در شتاب خطی

نقش دارد.

۶- آسیب کدام ساختار در سیستم شنوایی سبب اختلال در تطبیق امپانس می‌شود؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

سلول‌های مژک دار خارجی

غشای پایه

پرده صماخ

عضله رکابی

پاسخ همونطور که گفته شد، اختلاف سطح پرده‌ی صماخ و استخوانچه‌ی رکابی مهم‌ترین عامل در تقویت صوت در گوش است و سبب تطبیق امپانس بین امواج صوتی در هوا و لرزاندن مایع حلزون می‌شود. بنابراین آسیب به پرده صماخ سبب اختلال در تطبیق امپانس می‌شود.

		۶	۵	۴	۳	۲	۱
		پاسخ					

پاسخ همونطور که در درسنامه توضیح داده شد، تشخیص امواج پرفرکانس و کم فرکانس توسط اصل مکانی صورت می‌گیرد اما افتراق بین امواج کم فرکانس توسط اصل فرکانسیه، حواست باشه این دو تا رو قاطی نکنی!

۷- با توجه به این که اتهای غشای قاعده‌ای در هلیکوتروما با فرکانس‌های کمتر از ۲۰۰ هرتز تحریک می‌شود، سیستم شنوایی چگونه امواج را در محدوده ۲۰ تا ۲۰۰ سیکل در ثانیه از یکدیگر تشخیص می‌دهد؟ (دنانپزشکی فرداد ۰۰- میان دوره کشوری)

۱ توسط جمع فضایی سینال‌ها

۲ توسط اصل مکانی

۳ به وسیله پدیده Tuning

۴ به وسیله اصل فرکانسی

پاسخ جون‌آندیا اینا رو یاد بگیر که دو سال اخیر کلا از اینا سوال اومده! از نمودار سؤال ۵ میتوانی جواب بدی. کوپولا/مجاری نیم‌دایره/کریستا در شتاب زاویه‌ای نقش دارند.

۸- کدام بخش دستگاه دهیزی مسئول درک شتاب زاویه‌ای است؟ (دنانپزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

۱ ماکولا

۲ مجاری نیم‌دایره‌ای

۳ آمپولا

۴ ساکول

پاسخ همون‌ها وقتی می‌گم ۶۰۰ بار تکرار شده باورت شه! ماکولا، مسئول تشخیص حرکت شتابدار خطی هست.

۹- کدام گیرنده حسی مسئول تشخیص حرکت شتابدار خطی است؟ (دنانپزشکی فرداد و شهریور ۱۴۰۰-کشوری)

۱ ماکولا

۲ کاپولا

۳ اندام کورتی

۴ تاج آمپولی

پاسخ تو درسنامه و تو جواب سؤال ۲ گفته شد که هسته زیتونی فوقانی در تشخیص جهت صدا نقش مهمی دارد.

۱۰- کدام ساختمان ته مفرزی، نقش اصلی را در تشخیص جهت محل تولید صوت دارد؟ (دنانپزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

۱ هسته‌های حلزونی

۲ برجستگی‌های چهارگانه تحتانی

۳ هسته زیتونی فوقانی

۴ جسم ذوزنقه‌ای

پاسخ	ج	د	ب	الف	۷	۸	۹	۱۰	سؤال
------	---	---	---	-----	---	---	---	----	------

۱۱- در سلول‌های مژک‌دار شناوری، خم شدن مژک‌های سمت مژک بلند سبب چه تغییری در پتانسیل غشای سلول می‌شود؟ چرا؟ (پزشکی آبان، ۱۰- فیان (وره‌گشوری))

- ۱- دپلاریزاسیون در اثر بازشدن کانال پتانسیمی
- ۲- هیپرپلاریزاسیون در اثر بازشدن کانال سدیمی
- ۳- دپلاریزاسیون در اثر بازشدن کانال سدیمی
- ۴- هیپرپلاریزاسیون در اثر بازشدن کانال پتانسیمی

پاسخ سوال ۴ رو نگاه کن. گفتم که در اثر تحریک و بازشدن کانال پتانسیمی دپلاریزاسیون رخ می‌دهد.

پاسخ	تعداد سوالات در آزمون‌های درس‌الایم	نام بینمی
غیر معم	۱	بویایی

گیرنده‌های بویایی می‌توانند به چندین بوی مختلف پاسخ دهند. اتصال ماده‌ی بودار به رسپتور پروتئینی متصل به G پروتئین باعث فعال شدن آدنیلات سیکلаз می‌شود که ATP را به AMP حلقی تبدیل می‌کند. این AMP حلقی پروتئین غشایی دیگری به نام کانال دریچه‌دار یون سدیم را فعال کرده تا مقدار زیادی یون سدیم به داخل سیتوپلاسم سلول گیرنده نفوذ کند و باعث دپلاریزاسیون سلول شود.

۱۲- در تطابق سریع حس بویایی، کدام یک از موارد زیر نقش دارد؟ (پزشکی شوریور ۹۹-کشوری)

- ۱- کاهش تعداد گیرنده‌های بویایی
- ۲- کاهش فعالیت گیرنده‌های بویایی
- ۳- افزایش فعالیت فیرهای قشرگریز
- ۴- افزایش فعالیت سلول‌های کلاغه‌ای

پاسخ مرکز عصبی درک حس بویایی دستگاه لیمبیک است. در هنگام تداوم بو، افزایش فعالیت سلول‌های قشرگریز باعث تطابق سریع حس بویایی می‌شود.

۱۳- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با سیستم بویایی صحیح است؟ (زندان پزشکی و پزشکی قطبی)

- ۱- مواد بودار گیرنده‌های بویایی را از طریق G-pro فعال می‌کنند.
- ۲- هر گیرنده‌ی بویایی تنها به یک بوی خاص پاسخ می‌دهد.
- ۳- اکثر مواد بودار گیرنده‌های بویایی را مستقیماً از طریق کانال‌های وابسته به لیگاند فعال می‌کنند.
- ۴- قشر آهیانه‌ی مغز، مرکز عصبی درک حس بویایی است.

پاسخ با توجه به درسنامه، مواد بودار گیرنده‌های بویایی را از طریق G-pro فعال می‌کنند.

پاسخ	الف	ج	الف	۱	۲	۱۵
پاسخ	الف	ج	الف	۱	۲	۱۵



نکات پر تکرار

بینایی

۱) سلول‌های عقده‌ای یا گانگلیونی، اطلاعات بینایی را به مغز انتقال می‌دهد.

۲) سلول افقی شبکیه

مهاری است.

باعث افزایش تقابل (کنتراست) می‌شود.

نیوودش - باعث کاهش تمایز فضایی می‌شود.

۳) برای تطابق با تاریکی، مقدار vitA افزایش و مقدار رودوپسین کاهش می‌یابد. / اولین عامل افزایش حساسیت چشم به نور، تشکیل فتوپیکمان در محدود است.

سریعترین مکانیسم عادت به تاریکی، تگشدن قطر مردمک

۴) بسته شدن کانال سدیمی وابسته CGMP، باعث ایجاد پتانسیل گیرنده در سیستم بینایی می‌شود.

۵) پتانسیل گیرنده در گیرنده‌های بینایی، از نوع هایپرپلاریزاسیون است.

۶) انقباض ماهیچه‌های مرگلانی هر چه بیشتر باشد، تهدب عدسی چشم بیشتر می‌شود.

۷) الیاف پاراسماپاتیک عصبی زوج سوم مغزی با انقباض عضلات هلقوی باعث تنگی مردمک (میوز) می‌شود.

شنوایی

۱) اصل مکانی (Place Principle)، نقش در رمزبندی فرکانس مختلف امواج صوتی دارد.

۲) هسته‌ی زیتونی - فوکانی در فرآیند شناسایی و کشف جهت صوت اهمیت دارد.

۳) عوامل ایجادگنده‌ی تعادل سکلونی

اوتوپیکول = حالت ایستاده

سکلون = حالت درازکش / ایستادن آسانسور

مهاری نیم دایره / کوبولا - شتاب زاویه‌ای هین پرفسن

ماکولا، حرکت شتابدار خطی

۴) عامل دپولاریزه کننده‌ی گیرنده‌ی شنوایی، ورود یون پتانسیم (افزایش کندکانس کانال پتانسیم) است.

۵) تشفیض فرکانس مبدأ چه موقع ایجاد می‌شود و قرنی که ناهیه‌ای از غشای پایه تحریک پشه.

۶) تعداد پیش‌تری از فیبرهای عصبی واپران به سلول‌های مرگ‌دار قاره‌ی می‌رسند.

۷) صدای‌های با فرکانس پائین (زیر ۲۰۰ Hz) بخش رأسی غشای بازیلار و صدای‌های با فرکانس بالا غشای قاعده‌ای در نزدیکی قاعده‌ی هلزون فعال می‌کنند.

فصل دهم: فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب

مقدمات	تعداد سوالات در آزمون های دو ساله امتحان	آزمون های
معموم	۷	قشر مغز

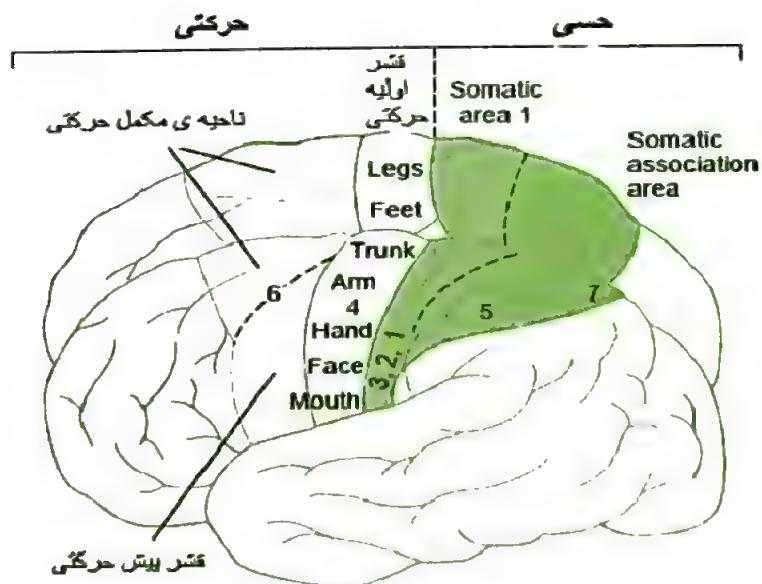
بافت شناسی قشر مغز:

بیشتر نورون های قشر مغز از ۳ نوع عمدۀ هستند: ۱) گرانولر یا ستاره ای ۲) فوزیفرم یا دوکیشکل ۳) پیرامیدال یا هرمی گرانولر تحریکی گلوتامات ترشح می کند و گرانولر مهاری گابا ترشح می کند. در نواحی حسی و ارتباطی زیاد است. لایه های ویژه قشر مغز

بیشتر سیگنال های ورودی حسی ویژه که از بدن می آیند به لایه IV (لایه گرانولار داخلی) کورتکس ختم می شوند و بیشتر سیگنال های خروجی از مغز از طریق نورون های لایه V (لایه سلول های هرمی بزرگ) و VI (لایه سلول های فوزی فرم یا پلی مورف) انجام می پذیرد. فیرهای بسیار قطوری که به ساقه مغز و نخاع می روند، در کل از لایه V شروع می شوند و فیرهای متعددی که به تalamus می روند از لایه VI شروع می شوند. لایه های I و II و III (بهتر ترتیب لایه مولکولار، گرانولار خارجی، سلول های هرمی) بخش اعظم اعمال ارتباطی درون قشری را انجام می دهند.

قشر حسی مغز در خلف شیار مرکزی و قشر حرکتی مغز در جلوی آن قرار دارد. قشر حرکتی به سه تا ناحیه تقسیم می شود و توى شکل می تونی جاهاشون رو بینی:

۱) قشر حرکتی اولیه \leftarrow درست در جلوی شیار مرکزی قرار دارد و تأمین حرکت عضلات کل بدن را بر عهده دارد سلول های هرمی غولاسا یا بتز که مهم ترین فیرهای راه هرمی هستند، فقط در قشر حرکتی اولیه وجود دارند و ایمپالس های عصبی را به نخاع منتقل می کنند. این قشر برابر با ناحیه ۴ برودمون است. سرعت انتقال سیگنال این سلول ها بسیار زیاد است.



۲) قشر پیش حرکتی (PMA) اندکی جلوتر از ناحیه ای حرکتی اولیه قرار گرفته است و از پایین به شیار سیلویوس (همون شیار بالای لوب تمپورال) و از بالا به شیار طولی و ناحیه مکمل حرکتی می رسد. اینجا نیز مانند قشر اولیه حرکتی، از نظر

توبوگرافیک نواحی مربوط به دهان و صورت در خارجی ترین قسمت و در بالای آن نواحی دست، بازو، تن و پا قرار گرفته‌اند. قشر پیش حرکتی الگوهای پیچیده‌تری را کنترل می‌کند. نورون‌های آینه‌ای مسئول تقلید حرکات نیز در این ناحیه‌اند. مثلاً وقتی میبینی رزیدنت جراحی داره بخیه میزنه، تو هم اگه سالم باشی این نورون‌های فعال میشن و مثل آینه الگوی اون حرکت دو منعکس می‌کنن. پس قشر پیش حرکتی و نورون‌های آینه‌ای در فهمیدن کار بقیه و یادگیری مهارت جدید نقش مهمی دارند. همچنین قشر پیش حرکتی مسئول شروع حرکات با منشأ درونی (بدون محرک حسی) است.

اسیب به این ناحیه باعث آپراکسی می‌شود؛ این اختلال با نوعی ناتوانی در انجام ارادی حرکات مشخص می‌شود یعنی عملکرد عضلات طبیعی است ولی برنامه‌ریزی ناقص مغز مانع از انجام درست و هدفمند حرکات می‌شود.

۲) ناحیه مکمل حرکتی (SMA) \circlearrowleft رفیق فاب پیش حرکتی است؛ یعنی به قشر پیش حرکتی در حرکات سر و چشم‌ها، حرکات ثابت‌کننده و وضعیت دهنده بدن (حرکات ضد نیروی ثقل) کمک می‌کند. نکته‌ی خیلی مهم اینه که حرکات ناحیه مکمل معمولاً دو طرفه‌اند مثل حرکت دو دستی چنگزدن به نرده که نیفتی!

قشرشناصی در ۱ دقیقه!

قشر پرهفرونتال \circlearrowleft شخصیت و رفتار فرد / قوای عقلانی (تفکر عمیق)

قشر پاریتال \circlearrowleft درک حسی است که علاوه بر تشخیص محل درد، گرما، لمس و محسوسات عمیقی، در طرف راست جهت‌یابی فضایی را در شخص به وجود می‌آورد. لوب طرف چپ علاوه بر جهت‌یابی فضایی و محسوسات طرف راست، وظیفه‌ی تکلم را نیز به‌عهده دارد. قشر پاریتال خلفی مسئول تجزیه و تحلیل محیط سه‌بعدی بدن است.

قشر اکسی‌پیتال \circlearrowleft ادراک بینایی.

قشر تمپورال \circlearrowleft در طرف راست، نقش مهمی از نظر هنر تشخیص رنگ‌ها و جوانب مختلف دستگاه‌های موسیقی داشته و در طرف چپ، تأثیر مهمی در تکلم انسان دارد. درک صدای شنیده شده و پردازش دستوری گفتار و آماده کردن پاسخ شایسته به‌وسیله‌ی تمپورال چپ صورت می‌گیرد.

نواحی ارتباطی

به ناحیه‌هایی از قشر مغز گفته می‌شود که در طبقه‌بندی اصلی نواحی حسی و حرکتی ثانویه و اولیه قرار نمی‌گیرند؛ چون به‌طور همزمان سیگنال‌های متفاوتی را از چند ناحیه‌ی قشر حرکتی و حسی و ساختارهای زیرقشری دریافت می‌کنند سه تا از مهم‌ترین نواحی ارتباطی قشر مغز را با هم بررسی می‌کنیم:

۱- ناحیه ارتباطی آهیانه‌ای-پس سری \circlearrowleft مسئول آنالیز مختصات فضایی بدن، درک زبان (ناحیه‌ی ورنیکه)، پردازش اولیه زبان بینایی یعنی خواندن (شکنج زاویه‌ای) و ناحیه مربوط نامیدن اشیاء و آنالیز کامل اطلاعات مربوط به حرکت اجسام.

۲- ناحیه ارتباطی پرهفرونتال \circlearrowleft در ارتباط نزدیک با قشر حرکتی عمل می‌کند تا الگوهای پیچیده و توالی‌های حرکتی را طراحی کند. این ناحیه همچنین در پردازش تفکر و پرورش افکار هم نقش مهمی دارد. الگوهای حرکتی و برنامه‌ریزی جهت بیان کلمات هم در این بخش با نام بروکا (جلوی قشر حرکتی اولیه) قرار دارد.

۳- ناحیه ارتباطی لیمبیک \circlearrowleft مسئول رفتار، هیجانات و انگیزش است.

که آمیگدال مسئول تظاهرات هیجانی چهره مانند خوشحالی و ترس است و تخریب دو طرفه‌ی آن سبب از بین رفتن ترس می‌شود.

انتقال سیگنال‌ها از قشر حرکتی به عضلات

سیگنال‌های حرکتی به طور مستقیم از طریق راه قشری - نخاعی و به طور غیرمستقیم از طریق مسیرهای فرعی متعدد که عقده‌های قاعده‌ای مخچه و هسته‌های تنۀ مغزی گوناگونی را در بر می‌گیرند، به نخاع انتقال داده می‌شوند. به طور کلی، مسیرهای مستقیم بیشتر با حرکات مجزا و دقیق بدویزه در قسمت انتهایی اندام‌ها مخصوصاً دست‌ها و انگشتان سروکار دارند.

راه قشری - نخاعی (هرمی)

مهم‌ترین مسیر خروجی از قشر حرکتی، راه قشری - نخاعی است که راه هرمی نیز نامیده می‌شود.
ساخیر مسیرهای خروجی از قشر حرکتی

(۱) اکسون‌های سلول‌های درشت بتز مجدد شاخه‌های جانبی کوتاهی به قشر مغز می‌فرستند که عمدتاً نواحی مجاور قشر مغز را هنگام تخلیه سلول‌های بتز مهار می‌کنند و حدود سیگنال‌های تحریکی را مشخص‌تر می‌سازند.

(۲) هسته دمدار و پوتامن و تنۀ مغزی و نخاع

(۳) هسته قرمز و راه قرمزی - نخاعی

(۴) هسته‌های ماده مشبکی و دهلیزی تنۀ مغزی و راه‌های مشبکی - نخاعی و دهلیزی - نخاعی و مشبکی - مخچه‌ای و دهلیزی - مخچه‌ای

(۵) هسته‌های پل مغزی و فیرهای پلی - مخچه‌ای

(۶) هسته‌های زیتونی - تحتانی و فیرهای زیتونی - مخچه‌ای

مرور اختلالات به طور خلاصه:

استرگنوزی \Rightarrow تخریب نواحی حسی پیکری A (ناحیه‌ی A1) باعث اختلال در تشخیص ماهیت و شکل فضائی اشیا از طریق لمس می‌شود؛ مثلاً تخم مرغ بذاری کف دستش می‌گه این خطکشه، دارم باهاش هواپیما بازی می‌کنم! اگه دو طرفه آسیب بینه درجه‌بندی دقیق درک شدت محرک از بین میره.

آمورفوسنتز \Rightarrow در اثر تخریب ناحیه‌ی ارتباطی حسی پیکری یه بیماری ایجاد می‌شه به اسم بیماری آمورفوسنتز که باعث می‌شه آدم تونه اشکال و اشیای پیچیده رو توسط سمت مقابل بدن خودش تشخیص بده و کلان نسبت به سمت مقابل بدن خودش بی‌تفاوت بشه. (طرف سمت راستشو به چیش دایورت می‌کنه).

دیس‌لکسی (کوری کلمات) \Rightarrow به دلیل اختلال در شکنج زاویه‌ای، فرد می‌تونه کلمات رو بینه، حتی می‌دونه که این‌ها کلمه هستند ولی نمی‌تونه مفهوم کلمه‌ها رو تفسیر کنه.

آگنوزی \Rightarrow بر اثر تخریب بخش خلفی قشر آهیانه (پریتال) و هسته‌ی دم‌دار، فرد دچار اختلال در درک تحریکات خاصی می‌شه، با اینکه خود اون حس سالمه، مثلاً فرد با اینکه مسیر شناوی سالمی داره ولی وقتی بهش می‌گی سلام خوبی؟! اشن نمی‌فهمه یعنی چی!^۱ نیمکره‌های غالب و مغلوب؛ نیم‌کره‌ی مغلوب به طور عمدۀ جهت درک و تفسیر موسیقی، تجارت بینایی و غیرکلامی، ارتباط شخصی فرد با محیط، مفهوم زبان و لحن صدای‌های افراد به کار می‌رود.

اعمال نیم‌کره‌ی غالب شامل اعمال هوشمندانه مرتبط با کلام یا نشانه‌های کلامی از قبیل قدرت خواندن، توانایی انجام محاسبات ریاضی و حتی توانایی تفکر در مسائل منطقی است.

پاس راه قشری نخاعی حدود ۳۰ درصد از قشر حرکتی اولیه، ۳۰ درصد از نواحی پیش حرکتی و حرکتی ضمیمه و ۳۰ درصد از نواحی حسی پیکری در عقب شیار مرکزی شروع می‌گردد.

راه هر می‌بعد از ترک قشر مغز، از بازوی خلفی کپسول داخلی (بین هسته دمدار و پوتامن عقده‌های قاعده‌های) و سپس در جهت رو به پایین از تنہ مغزی می‌گذرد و هرم‌های بصل‌النخاع را تشکیل می‌دهد. آنگاه قسمت عمدۀ فیبرهای هرمی در پایین بصل‌النخاع به طرف مقابل رفته و در راه‌های قشری - نخاعی جانبی واقع در نخاع، پایین می‌روند و سرانجام به طور عمدۀ روی نورون‌های واسطه‌ای در نواحی بینایینی ماده خاکستری نخاع ختم می‌شوند؛ معدودی از فیبرهای هرمی نیز روی نورون‌های رله‌کننده حسی در شاخ خلفی نخاع و تعداد بسیار معدودی مستقیماً روی نورون‌های حرکتی شاخ قدامی نخاع که موجب انقباض عضلانی می‌گردد ختم می‌شوند.

معدودی از فیبرها در بصل‌النخاع به طرف مقابل نمی‌روند بلکه در همان طرف از طریق راه‌های قشری-نخاعی شکمی در نخاع پایین می‌روند بسیاری از این فیبرها اما نه بیشترین، سرانجام یا در گردن یا در ناحیه سینه‌ای فوقانی به طرف مقابل نخاع می‌روند. این فیبرها شاید با کنترل حرکات وضعی دو طرفه توسط ناحیه حرکتی ضمیمه سروکار دارند.

جالب توجه‌ترین فیبرها در راه هرمی جمعیتی از فیبرهای میلین دار قطور هستند. این فیبرها از سلول‌های هرمی غولپیکر موسوم به سلول‌های بنز (Betz) شروع می‌شوند که فقط در قشر حرکتی اولیه یافت می‌گردند. این سلول‌ها سریعترین سرعت انتقال سیگنال‌ها از مغز به نخاع را دارند. فیبرهای بنز فقط ۳ درصد کل فیبرها را تشکیل می‌دهند و ۹۷ درصد باقیمانده قطر کمتری دارند که سیگنال‌های تونیک زمینه را به نواحی حرکتی نخاع هدایت می‌کنند.

با توجه به این توضیحات، اکثر فیبرهای قشری - نخاعی در قسمت تحتانی بصل‌النخاع تقاطع می‌کنند.

پاس منطقه ورنیکه (در بخش خلفی فوقانی گیجگاهی) بزرگترین نقش را در بین بخش‌های مختلف قشر مغز در سطوح عالی که به آن هوش IQ می‌گوییم، ایفا می‌نماید. ناحیه‌ی ورنیکه که به آن ناحیه‌ی فهم زبان هم می‌گوییم، در جمع‌بندی و تحلیل نهایی داده‌های حسی و در ادراک و سازماندهی

۱- در مورد فیبرهای قشری - نخاعی کدام مورد صحیح می‌باشد؟ (ندان پزشکی دی ۹۹- میان روره کشوری)

۲- اکثر فیبرها در قسمت تحتانی بصل‌النخاع تقاطع می‌کنند.

۳- اکثر فیبرها بر روی نورون‌های حرکتی قدامی نخاع ختم می‌شود.

۴- تمامی فیبرها در نخاع تقاطع دارند.

۵- تمامی فیبرها از قشر حرکتی منشا می‌گیرد.

۲- با تخریب کدام بک از نواحی قشری مغز، فهم شفاهی و کتبی فرد مختل می‌گردد؟ (پزشکی و ندان پزشکی قطبی)

۱- ورنیکه ۲- قشر پره‌فرونتال

۳- شکنج زاویه‌ای ۴- بروکا

پاسخ	۱	۲	۳	۴

زبان نقش دارد. بعد از آسیب ورثیکه فرد در درگ چیزهایی که می‌شنود و یا می‌خواند دچار مشکل می‌شود.

یه جمع‌بندی ^۷ بنابراین بهطور خلاصه می‌توان گفت که منطقه‌ی ورنیکه مرکز تفسیر عمومی مفز و مسئول تکلم و درک زبان است و در صورت آسیب به آن فهم شفاهی و کتبی فرد مختلف می‌شود

۳- در مورد آغازی، کدام یک صحیح است؟ 

(د) ان پزشکی قطبی

۱- در آغازی ورنیک، فرد مبتلا قادر به فهم کلام نیست.

۲- در آغازی ورنیک، فرد مبتلا قادر به تولید کلام نیست.

۳- در آغازی بروکا، فرد مبتلا قادر به فهم و تولید کلام نیست.

۴- در آغازی بروکا، فرد مبتلا کلام روان دارد.

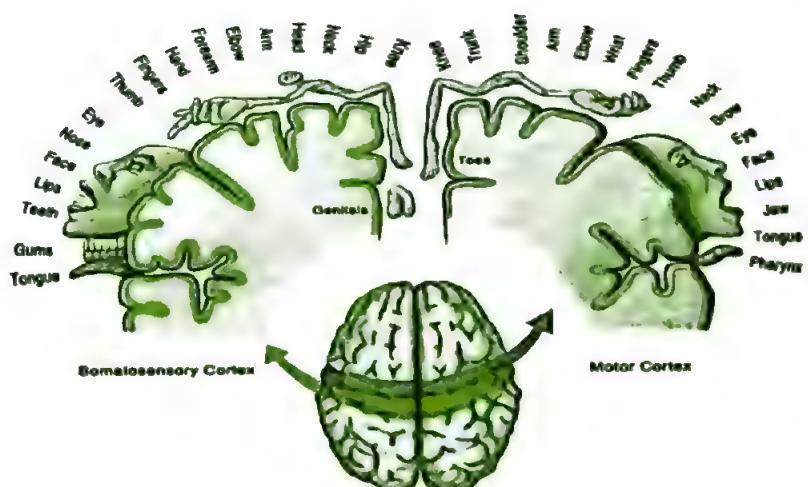
باشه آسیب به ورنیکه باعث آفازی روان (آفازی حسی) می‌شود که به معنای عدم انتخاب صحیح کلمات برای تکلم است؛ چنین فردی قادر به مرتب کردن کلمات در قالب یک فکر منسجم نیست. (سالاد کلمات) آسیب به ناحیه بروکا موجب آفازی حرکتی می‌شود. در این آفازی آواسازی مختل نبوده ولی سخنان نامفهوم است. ناحیه بروکا در تشکیل کلمات نقش دارد پس اختلال اون باعث میشه فرد بفهمه چی می‌خواد بگه ولی تونه بیان کنه اما این فرد می‌تونه منظورشو بنویسه.

یک نوع آفازی دیگر به نام آفازی هدایتی هم وجود دارد که علت آن تخریب نوار قوسی شکل و نواحی اطراف قشر شنوایی است. در این اختلال درک گفتار و نوشتار اوکیه ولی سخن گفتن با تکراره. (اختلال پارافاژیک)*
با توجه به اینکه درک زبان مربوط به تاچیه‌ی ورنیکه هست، در آفازی ورنیکه، فرد مبتلا قادر به فهم کلام نیست.

۴- نمایش سازمان‌بندی بخش‌های مختلف حرکتی بدن در قشر حرکتی اولیه نمایانگر کدام مورد زیر است؟ (پرشنی اردیبوشت ۹۷- میان‌دوره کشوری)

- ۱- اندازه‌ی عضلات در آن ناحیه از بدن
- ۲- تعداد فیرهای حرکتی اختصاص یافته
- ۳- سرعت هدایت فیرهای مفز ب ناحیه‌ی مربوطه
- ۴- تعداد گیرنده‌های محیطی اختصاص یافته

پاسخ



		۴	۳	سؤال
	ب	الف		پاسخ

آدمک‌های مغزی حسی (چپ) و حرکتی (راست) را در شکل بالا می‌بینید: بیشتر از نصف قشر اولیه حرکتی مربوط به عضلات دست‌ها و نکلم است و این نشان دهنده تعداد فیبرهای حرکتی اختصاص یافته است، هرچه عمل دقیق‌تر وسعت ناحیه بیشتر است.

پاسخ شکنج زاویه‌ای یا به عبارتی ناحیه‌ی ۳۹ برودمن رابط لوب اکسی‌بیتال با ورنیکه هست تا اطلاعات دیده شده و خوانده شده رو به ورنیکه بفرسته تا مفهوم رو بفهمیم. در صورت صدمه دیدنش دچار بیماری کوری کلمات یا Alexia می‌شیم، در چنین فردی اختلال در درک کلمات و یا تصاویر دیده شده وجود دارد. به عبارت دیگر بیمار قادر به درک معنی کلمات شنیده شده است اما نمی‌تواند همان کلمات را از روی متن بخواند و مفهوم آن‌ها را بیان کند.

پاسخ ناحیه‌ی تنظیم حرکات ارادی چشم در قشر پیش‌حرکتی قرار دارد و آسیب به آن باعث می‌شود که حرکت ارادی چشم به سمت اشیاء از بین برود و چشم به صورت غیر ارادی روی اشیای خاصی قفل شود. (اثری که توسط سیگنال‌های قشر بینایی ثانویه در لوب پس‌سری کنترل می‌شود).
که تنظیم غیر ارادی حرکات چشم توسط نواحی ثانویه‌ی قشر بینایی پس‌سری انجام می‌پذیرد.

پاسخ

۵- بیماری قادر به درک معنی کلمات شنیده شده است ولی نمی‌تواند همان کلمات را از روی متن بخواند و مفهوم آنها را بیان کند محل ضایعه کجا است؟ (ن DAN پزشکی قطبی)
بروکا **جلوی پیشانی** **قشر اولیه بینایی** **شکنج زاویه‌ای**

۶- ناحیه تنظیم حرکات ارادی چشم در کجا قرار دارد؟ (پزشکی قطبی)
قشر حرکتی اولیه **ناحیه‌ی حرکتی مکمل** **ناحیه‌ی پیش‌حرکتی** **لوب پس‌سری**

۷- نورون‌های آینه‌ای در کدام بخش قشر قرار دارند؟ (پزشکی قطبی)
قشر حرکتی اولیه **قشر پیش‌حرکتی** **قشر حرکتی ضیمه** **قشر پس‌سری**

ویژگی خاص	جایگاه	عملکرد	قشر
-	خلف شیار مرکزی	درک حس کل بدن	حسی
حاوی سلول‌های هرمی (غولاسا=بتر)، ناحیه ۴ برودمن	جلوی شیار مرکزی	تأمین حرکت عضلات کل بدن و کنترل حرکات ظریف	حرکتی اولیه
حاوی نورون‌های آینه‌ای (یادگیری و تقلید)، آسیب: باعث آپر اکسی	جلوی حرکتی اولیه پایین: شیار سیلویوس بالا: شیار طولی	تقلید، یادگیری، دنبال کردن ارادی شی با چشم	پیش‌حرکتی

پاسخ	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱
	ب	ج	د	ه	ک	ل	م

ویرگی خاص	جایگاه	عملکرد	کسر
حرکات ۲ طرفه	جلوی فشر اولیه حرکت بالای فشر پیش حرکتی	کمک به پیش حرکتی در حرکات سر و چشم، حرکات مربوط به ثابت کنندهی وضعیت بدن، اکنون حرکات دو طرفه	مکمل حرکتی
-	-	شخصیت و رفتار فرد	پرهفرونتال
-	-	درگ حسی، پریتال راست: جهت یابی فضایی، پریتال چپ: جهت یابی و تکلم	پریتال
-	-	بینایی	اکسپیتال
-	-	راست: تشخیص رنگ، موسیقی چپ: تکلم، درگ صدا، پردازش دستور گفتار	تمپورال

با توجه به درسنامه و جدول بالا نورون های آینه ای که مسئول تقلید حرکات هستند، در قشر پیش حرکتی قرار دارند.

پاسخ

-۸- آمورفوسنتزیس در اثر برداشت کدامیک از قشرهای زیرا بحاجادمی شود؟ (ندا (پزشکی قطبی))

الف) ناحیه حسی پیکری ا
ب) ناحیه ارتباطی لیمیک
ج) ناحیه ارتباطی پیکری
د) ناحیه ارتباطی جلو پیشانی

نتیجه آسیب	محل آسیب دیده	اختلالات مغزی
اختلال در تشخیص ماهیت و شکل فضای اشیا از طریق لمس	تخریب نواحی حسی پیکری I (S1)	آسترنگوزی
عدم تشخیص اشکال و اشیا پیچیده توسط سمت مقابل بدن (نادیده گرفتن یک سمت)	تخریب ناحیه ارتباطی حس پیکری	آمورفوسنتز
کوری کلمات، عدم فهم کلمات	تخریب نایه ۱۷ برودن	دیسلکسی
اختلال در درگ تحریکات خاص	تخریب بخش خلفی قشر آهیانه و هسته دمدار	آنگوزی

با توجه به متن درسنامه و جدول بالا، آمورفوسنتزیس در اثر برداشت ناحیه ارتباطی پیکری ایجاد می شود.

۸	سؤال
ج	پاسخ

پاسخ

عملکرد	توابع ارتباطی
آنالیز مختصات فضایی بدن، درک زبان (ورنیکه)، پردازش اولیه زبان بینایی (شکنج زاویه‌ای)، ناحیه نامیدن اشیا، آنالیز کامل اطلاعات حرکت اجسام	آهیانه‌ای-پس‌سری
ارتباط با قشر حرکتی، طراحی الگوهای پیجیده و توالی‌های حرکتی، بروکا (الگوهای زبانی)	پره‌فرونتال
رفتار، هیجانات، انگیزش	لیمیک

با توجه به درستنامه و جدول بالا پردازش اولیه زبان بینایی یعنی خواندن با شکنج زاویه‌ای است، پس در ضایعه‌ی این قسمت، اختلال در درک کلمات و یا تصاویر دیده شده وجود دارد.

پاسخ همانطور که در درستنامه و جدول سؤال ۷ گفته شد، این بخش اعمال دوطرفه را انجام می‌دهد، پس تحریک قشر حرکتی مکمل در نیم کره راست باعث انقباض عضلات هردو طرف می‌شود.

پاسخ با توجه به درستنامه و جدول سؤال ۸ تحریب هسته دم دار و قشر آهیانه خلفی باعث اختلال درک برخی تحریکات خاص می‌شود که به آن آگنوزی می‌گویند.

پاسخ همانطور که در جدول سؤال ۷ و درستنامه گفته شد، حرکات دوطرفه اندام‌ها توسط ناحیه حرکتی مکمل قشر مغز تنظیم می‌شود.

۹- در ضایعه‌ی کدام ناحیه از مغز، اختلال در درک کلمات و یا تصاویر دیده شده وجود دارد؟

(پزشکی و زبان‌پزشکی قطبی)

ناحیه‌ی ورنیکه

رابط قوسی

نشر اولیه‌ی بینایی

شکنج زاویه‌ای

۱۰- تحریک قشر حرکتی مکمل در نیم کره راست باعث:

(پزشکی آبان و اسفند، ۱۳۹۰-کشواری)

انقباض فقط عضلات سمت چپ می‌شود.

انقباض فقط عضلات سمت راست می‌شود.

انقباض عضلات هردو طرف می‌شود.

آمادگی برای انجام حرکات غیررادی می‌شود.

۱۱- تحریب کدام ناحیه مغزی موجب ایجاد آگنوزی می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

هسته دم دار و قشر آهیانه خلفی

هسته پوتامن و قشر آهیانه قدامی

گلوبوس بالیدوس و قشر آهیانه قدامی

ساپتالاموس و قشر آهیانه خلفی

۱۲- کدام مورد زیر توسط ناحیه حرکتی مکمل قشر مغز تنظیم می‌شود؟ (زبان‌پزشکی اسفند، ۱۳۹۰)

حرکات ارادی چشمها

حرکات ماهرانه دست

حرکات دوطرفه اندام‌ها

چرخش سر

پاسخ	ج	الف	د	ج	۱۰	۱۱	۱۲
------	---	-----	---	---	----	----	----

۱۳- بیمار ۵ ساله‌ای قادر به نامیدن اشیایی که نشان داده می‌شود نیست. گدام ناجیه ارتباطی مفز بیمار ممکن است دچار اختلال شده باشد؟ (پزشکی فردان ۹۰- میان‌روه کشوری)

Parieto-occipito-temporal

Prefrontal

Limbic

Cingulate gyrus

پاسخ با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۹، میدونی که اختلال در نامیدن اشیا مربوط به ناحیه آهیانه-پس‌سری است.

۱۴- گدام یک از اعمال ذیر در نیم‌گرهی مغلوب بردازش می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

الف درک کلامی

ج محاسبات ریاضی

ب استدلال منطقی

د موسیقی

پاسخ با توجه به متن درسنامه، نیمکره مغلوب به طور عمده جهت درک موسیقی و هنر و لحن افراد و ... به کار میره!

۱۵- چه قسمی از کورتکس مفز مسئول تجزیه و تحلیل محیط سه‌بعدی بدن است؟ (زندان‌پزشکی و پزشکی قطبی)

الف پاریتال خلفی

ج اکسیپیتال

ب پریتال خلفی

د تمپورال

پاسخ با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۷، قشر پریتال خلفی مسئول تجزیه و تحلیل محیط سه‌بعدی است.

۱۶- در فرد مبتلا به آفازی بروکا کدام اختلال زیر بروز می‌کند؟ (پزشکی شهروبر ۹۹- کشوری)

الف عدم توانایی فهم کلام

ج عدم توانایی تولید کلمات

ب عدم توانایی فهم و تولید کلام

د عدم توانایی تولید کلام روان

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۳، در فرد مبتلا به آفازی بروکا عدم توانایی تولید کلمات بروز می‌کند.

۱۷- حرکت ظرف انگشت نشانه با تحریک گدام ناجیه مفز ایجاد می‌شود؟ (پزشکی استلنر ۹۹- کشوری)

الف قشر حرکتی اولیه

ج قشر پیش حرکتی

ب ناجیه حرکتی مکمل

د هسته قرمز

پاسخ با توجه به جدول سؤال ۷، حرکات ظرفی رو قشر حرکتی اولیه کنترل می‌کند.

پاسخ	۱۷	۱۶	۱۵	۱۴	۱۳	سؤال
الف	ب	ب	ج	ب	الف	پاسخ

مقدار میله	تعداد ملاحت در این میله روی مال ایم	نام میله
غیرموم	۱	حافظه

أنواع حافظة

ما بشرها، سه نوع حافظه داریم؛ کوتاه‌مدت و بینایی و بلندمدت. فرقشون چیه؟

حافظه‌ی کوتاه‌مدت سیناپسی هست که ممکنه هدایت سیناپسی رو تشدید کنه یا حتی تسهیل پیش‌سیناپسی رخ بده.

حافظه‌ی میان‌مدت حاصل تغییرات فیزیکی یا شیمیایی موقتی توی ترمینال‌های پیش‌سیناپسی یا توى غشای پس‌سیناپسی (مثلاً فسفریله شدن کانال‌های پتانسیم در محل سیناپس).

حافظه‌ی دراز‌مدت هم ناشی از تغییرات ساختاری در سیناپس‌هاست. تکرار مطالب، باعث میشه حافظه‌ی کوتاه‌مدت، یواش‌یواش به دراز‌مدت تبدیل بشه، که به این فرایند می‌گیم ثبیت حافظه!

مهم‌ترین تغییرات ساختاری فیزیکی که روی می‌دهند:

۱) افزایش تعداد مکان‌های آزادسازی وزیکول جهت ترشح میانجی عصبی

۲) افزایش تعداد وزیکول‌های ترشح شده

۳) افزایش تعداد پایانه‌های پیش‌سیناپسی

۴) تغییر در ساختمان دندریتی که انتقال سیگنال‌های قوی‌تر را ممکن می‌کند

حافظه را می‌توان به دو دسته حافظه‌ی صریح (بینایی) و مفهومی (غیربینایی) هم تقسیم کرد. حافظه‌ی صریح نیاز به تمرکز و آگاهی دارد، مثل بیان و یادگیری حقایق علمی، کلمات و قوانین. این حافظه برای ثبیت شدن به هیپوکامپ و لوب گیجگاهی سالم نیازمند است.

حافظه‌ی مفهومی شما، حافظه‌های غیرارتباطی و ارتباطی (شرطی شدن)، عادات و مهارت‌های است و برای ثبیت نیازی به هیپوکامپ سالم ندارد ولی ضایعات عقده‌های قاعده‌ای و مخچه باعث تخریب آن می‌شوند.

بخش زیادی از حافظه‌ی ما را حافظه‌ی منفی تشکیل می‌دهد؛ یعنی مفرز ما پر از اطلاعات حسی است که از دنیای اطراف دریافت می‌کند، ولی بخش عمدات از این اطلاعات اهمیت بررسی و پردازش نداشته و توسط مفرز نادیده گرفته می‌شوند، به این بخش حافظه‌ی منفی می‌گویند. عادت کردن نوعی حافظه منفی است که باعث از بین رفتن پاسخ مدار نورونی به وقایع مکرر بی‌اهمیت می‌شود

فراموشی‌ها

تخریب هیپوکامپ باعث فراموشی آنتروگرید می‌شود، یعنی حافظه‌های صریح دراز‌مدت جدید تشکیل نمی‌شود. در صورتی که آسیب تalamوس باعث فراموشی رتروگرید (پس‌گرا) می‌شود؛ یعنی فرد در فراخوانی حافظه‌های قدیمی دچار مشکل می‌گردد.

۱- در مورد حافظه کدام عبارت نادرست

است؟ (پرشکن اسلند ۹۹-کشوری)

■ حافظه کاری (working memory) نیاز به مملکرد طبیعی هیوکمب دارد.

■ در صورت مهار سلتز پروتئین، فرد دچار اختلال در حافظه کاری نمی شود.

■ قشر منز محل ذخیره حافظه می باشد.

■ تخریب نالاموس سبب ایجاد فراموشی قبلی (retrograde amnesia) می شود.

پاسخ به حافظه مشغول به کار (working memory) داریم که حافظه کوتاه مدتیه که در جریان استدلال های منطقی به کار میره، به صورت دیگه، حافظه کاری، توانایی دنیال کردن هم زمان تعداد زیادی خرده اطلاعات و فراخوانی آنها به طور آنس در صورتی که برای افکار بعدی مورد نیاز باشند، هم تعریف می شه. مثلاً تو وقتی داری نقشه می ریزی چه جوری تقلب کنی این حافظه فعاله و بعد از تقلب هم این حافظه از بین میرها جاش هم توی لوب پره فرونتاله چقدم جدیداً سوال میدن ازش!

حافظه کاری حافظه کوتاه مدتیست و ثبت نمی شود تا نیاز به هیوکمب داشته باشد، بعد از اتمام کار از بین می رود. باقی گزینه ها را به عنوان گزاره های درست به ذهن بسپارا!

۲- کدام یک از مکانیسم های زیر در ایجاد حافظه

کوتاه مدت نقش مؤثر دارد؟ (دنان پرشکن قطبی)

■ تغییرات مولکولی و شیمیایی در نورون پس سیناپسی

■ تسهیل و مهار در نورون پیش سیناپسی

■ افزایش خار دندریتی در نورون پس سیناپسی

■ مهار در نورون پس سیناپسی

پاسخ خلاصه هرچی تا الان گفته شد:

اواع حافظه	توضیحات
کوتاه مدت	سیناپسی (تشدیدی یا تسهیل پیش سیناپسی)
بینایی	تغییرات فیزیکی یا شیمیایی موقت در پایانه های سیناپسی
طولانی مدت	تغییرات فیزیکی یا شیمیایی نسبتاً دائمی در پایانه های سیناپسی
صریح	نیاز به تمرکز و آگاهی، مرکز: هیوکمب و لوب گیجگاهی
مفهومی	حافظه های غیر ارتباطی و ارتباطی (شرطی شدن) و مهارت ها، بدون نیاز به هیوکمب
کلامی	خاطره های جزئیات مختلف به فکر منسجم (تجربیات)
مهارتی	اغلب در ارتباط با مهارت ها با فعالیت حرکتی بدن (مثل رانندگی)
مشغول به کار	نوعی کوتاه مدت، در جریان استدلال های منطقی (حافظه در لحظه برا برنامه ریزی) مرکز: لوب فرونتال
منفی	اطلاعات حسی اطراف (اطلاعات بی اهمیت)

۳- حذف کدام قسمت از مغز باعث می شود

تا افراط توانایی ذخیره ای انواع کلامی و نمادین

از خاطرات که بیشتر از چند دقیقه به طول

می انجامد را نداشته باشند؟ (پرشکن قطبی)

■ قشر آهیانه ای - پس سری - گیجگاهی

■ نالاموس

■ ناحیه ای ارتباطی جلوی پیشانی

■ هیپوکامپ

پاسخ در درسنامه گفته شد که حافظه صریح (بینایی) نیاز به تمرکز و آگاهی دارد و برای تثبیت به هیوکمب و لوب گیجگاهی سالم نیاز دارد و توصیفات صورت سوال مربوط به حافظه بینایی است.

سوال	۱	۲	۳	پاسخ
	الف	ب	پ	د

پاسخ بر اساس درستنامه، موتور جستجوگر حافظه یعنی فرد حافظه‌های قدیمی را فرا بخواند و آسیب تalamos در این مورد اختلال ایجاد می‌کند.

۴- در یک پیرمردی، بخش جستجوگر حافظه (موتور جستجوی حافظه) دچار اختلال شده است. گزینه‌ی صحیح در مورد این فرد کدام است؟ (ولدان پزشکی قلبی)

۱- دچار فراموشی قبلی (رتروگری) ناشی از آسیب آمیگدال می‌گردد.

۲- دچار فراموشی قبلی (رتروگری) ناشی از آسیب تalamos می‌گردد.

۳- دچار فراموشی بعدی (آترورگری) ناشی از آسیب آمیگدال می‌گردد.

۴- دچار فراموشی بعدی (آترورگری) ناشی از آسیب تalamos می‌گردد.

دلایلات

تعوارض میان این دو مفهوم

نام میثاق

فیلی موم

۹

مفهوم

سلول‌های قشر مخچه:

۱) پورکنتر (اصلی و درشت) / مهمترین مهاری (گابا) / خطاهای حرکتی را اصلاح می‌کند.

۲) گرانولی: اینترنورون / ارتباط دهنده بین پورکنتر و سطح خارجی قشر مغز / تنها تحریکی (گلوتامات)

۳) گلزی: اینترنورون

۴) سبدی: اینترنورون / مهاری

۵) ستاره‌ای: اینترنورون / مهاری

آوران‌های مخچه دو نوع هستند:

فیرهای بالارونده \Rightarrow از زیتون تحتانی بصل النخاع می‌آیند و در راهشان به بالا یک شاخه‌ی جانبی به هسته‌ی عمقی مخچه داده و بعد هم با دندانیت‌های پورکنتر در قشر مخچه سیناپس کرده و با ایجاد اسپایک مرکب (Complex Spike) حافظه‌ی حرکتی را ثابت می‌کنند. (مثل دوچرخه سواری) نقش مهمی در یادگیری مهارتی دارد.

فیرهای خزه‌ای \Rightarrow غشای فیرهای خزه‌ای از بالای مغز، ساقه مغز و نخاع است. این فیرهای در حین بالارفتن ابتدا شاخه‌های جانبی به سلول‌های هسته عمقی فرستاده و سپس باز هم بالاتر رفته و در سلول‌های گرانولر سیناپس می‌کنند. از سلول‌های گرانولر اکسون‌هایی خارج شده و با لایه مولکولی قشر مخچه سیناپس می‌کنند و فیرهای عصبی موازی را تشکیل می‌دهند که این فیرهای موازی با دندانیت‌های سلول‌های پورکنتر سیناپس می‌کنند.

مخچه از سایر قسمت‌های مغز و محیط ورودی دریافت می‌کند:

			۴	سؤال
			ب	پاسخ

۱- ورودی \Rightarrow پیام‌های ورودی از قشر حرکتی، پیش‌حرکتی و حسی پیکری پس از عبور از هسته‌های

پلی و راه‌های پلی-مخجه‌ای به تقسیمات طرفی مخجه در سمت مقابل مغز می‌روند.

۲- راه زیتونی- مخجه‌ای \Rightarrow از هسته‌های زیتون تحتانی به تمام مخجه می‌رود و در زیتون توسط پیام قشر حرکتی مغز، هسته قاعده‌ای، تشکیلات مشبک و طناب نخاعی تحریک می‌شود.

۳- فیبرهای دهليزی- مخجه‌ای \Rightarrow از دستگاه دهليزی و هسته‌های دهليزی ساقه‌ی مغز به لوب فلوکولوندولار و هسته Fasig tigial ختم می‌شوند.

۴- فیبرهای مشبکی- مخجه‌ای \Rightarrow از تشکیلات مشبک ساقه‌ی مغز به نواحی وسطی مخجه یا کرمینه ختم می‌شوند ورودی‌های مخجه از محیط که هر کدام خود را به طریقی به مخجه می‌رسانند:

۱- مسیر نخاعی- مخجه‌ای خلفی از طریق پایک مخجه‌ای تحتانی

۲- مسیر نخاعی- مخجه‌ای شکمی از طریق پایک مخجه‌ای فوقانی

دستگاه عصبی برای هماهنگ کردن اعمال حرکتی در سه سطح، از مخجه استفاده می‌کند:

﴿ مخجه‌ی دهليزی (باستانی): این قسمت عمده‌ای از لوب‌های فلوکولوندولار و قسمت‌های مجاور ورمیس تشکیل شده که در کنترل تعادل حرکات (وضعیت سر نسبت به جاذبه) و انقباض عضلات آگونیست و آنتاگونیست محوری در حین تغییر سریع وضعیت بدن نقش دارد- هسته مربوطه: فاستیژیال

﴿ مخجه‌ی نخاعی (قدیمی): در تصحیح و تعدیل نوسانات حرکتی از طریق مقایسه حرکت ایجاد شده و حرکتی که باید ایجاد می‌شد و همچنین کنترل فیدبک انتهایی اندام نقش دارد. (کنترل دامنه حرکات/طرح حرکتی) اختلال در آن خود را به صورت لرزش ارادی یا حین عمل (action tremor) نشان می‌دهد. - هسته مربوطه: هسته لخته‌ای و کروی

﴿ مخجه‌ی مغزی یا مخی: (لوب میانی / NEO) به صورت فیدبکی با سیستم حسی- حرکتی مغز همکاری می‌کند تا حرکات اندام‌ها را طراحی (نه اجرا) کند. (تصویرسازی حرکتی- هسته مربوطه: دندانه‌ای (dentate) از نظر فیزیولوژیک مخجه به سه بخش تقسیم می‌شود:

ورمیس یا کرمینه \Rightarrow حرکات عضلات محوری بدن، حرکات گردن، شانه‌ها و مفاصل خاصره را کنترل می‌کند.

ناحیه‌ی بیناینی \Rightarrow در دو طرف ورمیس قرار دارد و انقباض عضلات بخش‌های انتهایی اندام‌های فوقانی و تحتانی به‌ویژه دست‌ها و انگشتان دست و پاها و انگشتان پا را کنترل می‌کند.

نواحی طرفی \Rightarrow در برنامه‌ریزی و ایجاد هماهنگی حرکات، تنظیم عملکرد حرکات، زمان‌بندی و تفسیر ارتباطات فضایی با قشر مغز همکاری می‌کند. همچنین نواحی طرفی مخجه توانایی مقایسه‌ی سرعت دو جسم متحرک را دارد. این بخش در واقع مسئول برنامه‌ریزی برای حرکات متواالی است. اگر اختلالی در نواحی طرفی مخجه ایجاد شود، انجام حرکات پیچیده و موزون با مشکل مواجه خواهد شد

اختلالات مخجه

در اثر تخریب مخجه، در شروع و اصل حرکت مشکلی ایجاد نمی‌شود، بلکه چگونگی و کیفیت آن حرکت دچار اختلال می‌شود.

این اختلالات دارای علائمی هستند، از قبیل:

* آتاکسی که به صورت عدم تعادل در شخص است.

لرزش ارادی بهخصوص در انتهای حرکت

اختلال در تکلم و هماهنگی عضلات حنجره و دهان و سیستم تنفسی که به آن دیس ارتی می‌گویند اختلال در انجام حرکات متواالی که به دیس دیادو کوکینزی (dysdiadochokinesia) معروف است.

دیسمتری که در آن شخص توانایی پیشینی فاصله مورد نظر را از دست می‌دهد.

هیپوتونی که به علت کاهش سیگنالی تحریکی مخچه به نخاع می‌باشد. فقدان هسته‌های عمقی مخچه به ویژه هسته‌های دندانهای و بینایینی سبب کاهش تون عضلات محیطی بدن در سمت ضایعه دیده می‌شود.

نیستاگموس که بالرزش و حرکات سریع چشم در ثابت نگهداشتن چشم‌ها بر روی جسم خاصی است و ناشی از آسیب در لوب فلوکولوندولر مخچه است.

پاسخ مسیرهای واپران اصلی که از مخچه خارج می‌شوند:

﴿ مسیری که از ورمیس شروع می‌شود → از طریق هسته فاستیزیال ← به نواحی بصل النخاع و پل مغزی ختم می‌شود. این مسیر بمنظور کنترل وضع بدن و حفظ تعادل با سایر قسمت‌های مغز همکاری می‌کند. ﴾ مسیری که از ناحیه بینایینی نیم‌کره‌های مخچه شروع می‌شود → از طریق هسته واسطه‌ای و هسته‌های شکمی-جانبی و شکمی-قدامی تalamوس ← به قشر مغز، تalamوس، هسته‌های قاعده‌ای، هسته قرمز و تشکیلات مشبك ختم می‌شود. این مسیر انتقال عضلات آگونیست و آناتاگونیست را در اندام‌ها به ویژه دست، به عهده دارد.

﴿ مسیری که از قشر مخچه در نواحی طرفی نیمکره‌ها شروع می‌شود (برنامه‌ریزی ارائه حرکات پیچیده) ← به هسته دندانه‌دار (نقش در طرح ریزی حرکات ارادی) ← سپس به هسته‌های شکمی-جانبی و شکمی-قدامی تalamos رفته → و نهایتاً به قشر مغز می‌رسد. این مسیر در کمک به هماهنگ‌سازی فعالیت‌های حرکتی متواالی که از قشر مغز شروع می‌شوند نقش دارند.

پاسخ سیگنال‌هایی که از مسیر نخاعی-مخچه‌ای شکمی منتقل می‌شوند، اطلاعات کمتری از گیرنده‌های محیطی دریافت می‌کنند. نورون‌های مسیر نخاعی مخچه‌ای شکمی عمدتاً به وسیله‌ی سیگنال‌های حرکتی که از مغز از طریق راه‌های کورتیکوس‌پاینال و روبرو‌پاینال و ایجاد کننده‌های طرح‌های حرکتی در خود نخاع که به شاخ قدامی نخاع و سپس به مخچه می‌رسند، تحریک می‌شوند.

که اطلاعات حسی اندام‌ها که از طریق مسیر نخاعی-مخچه‌ای خلفی جایه‌جا

۱- مسیری که از قشر مخچه جانبی شروع می‌شود، به ترتیب کدام بخش‌های زیر را طی می‌کند؟ (دنان پزشکی قلبی)

﴿ هسته واسطه‌ای- هسته تalamوسی- قشر مغز

﴿ هسته دندانه‌دار- هسته تalamوسی- قشر مغز

﴿ هسته فاستیزیال- هسته‌های ساقه‌ی مغز- نخاع

﴿ هسته فاستیزیال- هسته قرمز- ساقه‌ی مغز

۲- کدام اطلاعات زیر، توسط راههای نخاعی- مخچه‌ای شکمی به مخچه منتقل می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

﴿ وضعیت سیگنال‌های حرکتی شاخ قدامی نخاع

﴿ سرعت حرکت قسمت‌های مختلف بدن

﴿ میزان تانسیون عضلات اسکلتی

﴿ نیروهای عمل کننده روی سطح بدن

پاسخ	الف	۱	۲	سؤال

می‌شوند، وارد کرمینه و بخش بینایینی مخچه می‌گردند ولی وارد بخش‌های طرفی مخچه نمی‌شوند.

بر اساس این توضیحات، وضعیت سیگنال‌های حرکتی شاخ قدامی نخاع توسط راه‌های نخاعی مخچه‌ای شکمی به مخچه منتقل می‌شود.

۳- در واحد عملکرد مخچه مهار جانبی توسط

کدام یک انجام می‌گیرد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی قلبی)

۱- سیناپس نورون پورکنژ بر هسته‌ی عمیق

۲- سیناپس آوران خزه‌ای بر هسته‌ی عمیق

۳- اینترنورون‌های سبدی و ستاره‌ای لایه‌ی مولکولار

۴- سیناپس آوران‌های بالارونده بر نورون‌های داندار

پاسخ به غیر از سلول‌های پورکنژ دو سلول مهاری دیگر نیز در لایه‌ی مولکولی قشر مخچه قرار دارند؛ یعنی سلول‌های سبدی و سلول‌های ستاره‌ای. این سلول‌ها موجب مهار سلول‌های پورکنژ می‌شوند که این امر موجب افزایش کنتراست سیگنال‌ها می‌شود (بیدیده‌ی مهار جانبی).

۴- در ارتباط با مخچه، کدام یک از هسته‌ها و راه‌های زیر،

نقش مهمی در یادگیری مهارتی دارند؟ (دندان‌پزشکی دی

۹۷ و پزشکی شوری‌بور-کشوری)

۱- هسته‌ی فاسیتیزیال، راه بالارونده

۲- هسته زیتونی تحتانی، راه بالارونده

۳- هسته‌ی فاسیتیزیال، راه خزه‌ای

۴- هسته زیتونی تحتانی، راه خزه‌ای

پاسخ

حافظه حرکتی

سیناپس

دندان‌پزشکی

دندان‌پزشکی

دندان

ایمپلانت

با دندان‌پیت پورکنژ در قشر مخچه

به هسته عمیق

هسته زیتونی تحتانی

هسته زیتونی

فیرهای بالارونده

سلول‌های گرانولار، سپس اکسون‌های گرانولار با لایه مولکولار

قشر مخچه سیناپس می‌دهند. سپس فیرهای موازی را می‌سازند

که درنهایت با پورکنژ سیناپس می‌دهند.

هسته‌ای

سایر ورودی‌های

مخچه

فیرهای خزه‌ای

تعادلی و...

همانطور که در درستنامه گفتم، هسته‌ی زیتونی تحتانی و راه بالارونده نقش

مهمی در یادگیری مهارتی دارند.

		۴	۳	سؤال
		ب	ج	پاسخ

پاسخ

نقصد	نیاز	ورودی‌های مخچه
سمت مقابله مخچه (دارای تقاطع)	قشر حرکتی، پیش حرکتی، حسی پیکری، پس از عبور از هسته‌های پلی-مخچه‌ای	کورتیکوبوتوس‌بلار
تمام مخچه	هسته‌های زیتونی تحتانی	زیتونی-مخچه‌ای
لوب فولیکولوندولار، هسته‌های فاستیجیال	دستگاه دهیزی و هسته‌های دهیزی ساقه مغز	دهیزی-مخچه‌ای
نواحی وسط مخچه یا کرمینه	تشکیلات مشبک ساقه مغز	مشبکی-مخچه‌ای

برای مرور جدول بالا رو نگاه کن. در مورد گزینه ج تو درسنامه بہت گفته بودم که مسیر نخاعی مخچه‌ای پشتی یا همون خلفی از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی به مخچه می‌رسد. با توجه به جدول بالا، در مورد ورودی‌های مخچه می‌توانیم بگیم از هسته‌های دهیزی به لوب فولیکولوندولار مخچه می‌روند.

پاسخ

آسیب	عملکرد	لوب‌ها	تفسیر نتیجه مخچه
حرکات ارادی پاندولی	کنترل تعادل حرکت، انقباض عضلات محوری	فولیکولوندولار و اطراف ورمیس	مخچه دهیزی (باستانی)
لرزش ارادی یا حین عمل	تصحیح و تعدیل نوسانات حرکتی اندام‌ها (بر پایه مقایسه)/کنترل دامنه حرکات و حرکات طرحدار	لوب قدمی، پیرمید، یووولا	مخچه نخاعی (قدیمی)
	به صورت فیدبک با سیستم حسی-حرکتی مغز کار می‌کند (تصویرسازی حرکتی)	لوب میانی	مخچه مغزی (جدید)

همانطور که در درسنامه گفتم، لوب فولیکولوندولار در حفظ تعادل نقش دارد، پس آسیب به ناحیه‌ی فولیکولوندولار مخچه، سبب بروز اختلال در تعادل می‌شود.

۵- در مورد ورودی‌های مخچه کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی و زبان‌پزشکی قلبی)

۶- از قشر ورودی‌ها مستقیماً به بخش‌های جانی مخچه ختم می‌شوند.

۷- از هسته‌های دهیزی به لوب فولیکولوندولار مخچه می‌روند.

۸- راه نخاعی مخچه پشتی از طریق پایک فوقانی وارد مخچه می‌شود.

۹- تمام موارد فوق صحیح است.

۶- آسیب به ناحیه‌ی فولیکولوندولار مخچه، سبب بروز کدامیک از علائم ذیر می‌گردد؟ (پزشکی و زبان‌پزشکی قلبی)

۷- اختلال در تعادل

۸- دیس آرتی (Dysarthria)

۹- اختلال در حرکات پرتایی

۱۰- دیس دیادوکوکینزیا (Dysdiadochokinesia)

پاسخ	الف	ب	۵	۶	سؤال

۷- نقش قسمت بینایینی (Intermediate) مخچه کدام است؟ (پژوهشگی دی ۹۹- میدان دوره کشوری)

- ۱ کنترل تعادل
- ۲ برنامه ریزی حرکات
- ۳ کنترل حرکات دیستال اندامها
- ۴ طرح فعالیت بعدی حرکات

پاسخ پذیری فیزیولوژی	مخچه
حرکات عضلات محوری، حرکات گردن و شاندها، مفاصل خاصه	ورمیس (گرمینه)
انقباضات عضلات پخش های انتهایی اندامها	ناحیه بینایینی (اطراف ورمیس)
در طراحی، ترتیب و زمانبندی حرکات پیچیده با قشر مغز همکاری می کند.	نواحی طرفی

بر اساس درسنامه و نمودار بالا، نقش قسمت بینایینی (Intermediate) مخچه، کنترل حرکات دیستال اندامهاست.

۸- کدام مورد زیر بر روی سلول های هسته های عمقی مخچه ای سیناپس مهاری دارد؟ (پژوهشگی قطبی)

- ۱ سلول های پورکنژ
- ۲ فیبرهای خزه ای شکل
- ۳ ورودی های آمده از زیتون تحتانی
- ۴ ورودی های گرانولر

پاسخ فیبرهای بالارونده و خزه ای در مسیر خود به طور مستقیم هسته های عمقی را تحریک می کنند اما سیگنال هایی که از سلول های پورکنژ می آیند، سبب مهار این هسته ها می شوند. (هسته های عمقی به طور دائم در حال تحریک و مهار است). همانطور که در درسنامه گفته شد، مهم ترین سلول های مهاری قشر مخچه، سلول های پورکنژ هستند.

۹- کدام هسته در تصحیح خطاهای حرکتی بیشترین همکاری را با مخچه می کند؟ (پژوهشگی شهربور، ۱۳۹۰)

- ۱ دهلیزی جانبی
- ۲ زیتونی تحتانی
- ۳ مشبکی پلی
- ۴ مشبکی بصل النخاعی

پاسخ تو درسنامه گفته ایم که سلول های پورکنژ در تصحیح خطاهای حرکتی نقش دارند و همین طور گفته ایم که فیبرهای بالارونده از هسته زیتونی تحتانی با سلول های پورکنژ قشر سیناپس می کنند، پس هسته زیتونی تحتانی بیشترین همکاری را با مخچه در تصحیح خطاهای حرکتی دارد.

۱۰- آسیب کدام قسمت از مخچه سبب نیستاگموس مخچه ای می شود؟ (پژوهشگی قطبی)

- ۱ ورمیس
- ۲ ناحیه جانبی نیم کره ها
- ۳ فولیکولوندولار
- ۴ قسمت بینایینی نیم کره ها

پاسخ با توجه به درسنامه، نیستاگموس مخچه ای لرزش کرده چشم هاست که معمولاً موقعی که فرد سعی در تمرکز بر روی نقطه ای در انتهایی ترین قسمت میدان دید طرفی خود دارد ایجاد می شود که این اختلال ناشی از آسیب در لوب فلوکولوندولر مخچه ایجاد می شود.

۱۰	۹	۸	۷	۶	سوال
ج	ب	الف	ج	پاسخ	

پاسخ مجازی نیم دایره در تعادل نقش دارن و همانطور که در درسنامه گفته‌یم، لوب فلوكوندولار مخچه هم در تعادل نقش داره و آسیب این دو ساختار علاوه مشابه بوجود می‌آورد.

۱۱- تخریب کدام لوب مخچه علاوه شویه تخریب مجازی نیم دایره ایجاد می‌کند؟ (پژوهش آستان و اسفند ۱۴۰۰-کشوری)

- ۱- قدام
- ۲- خلف
- ۳- فلوكوندولار
- ۴- میانی

پاسخ با توجه به جدول سؤال ۷، متوجه می‌شویم که ناحیه بینایینی نیم کره‌های مخچه در حرکت اندام‌های انتهایی نقش دارند و آسیب آن می‌تواند باعث اختلال در حرکت دست‌ها شود

۱۲- تخریب کدام بخش از مخچه موجب اختلال در حرکت دست‌ها می‌شود؟ (دندان پژوهشی و پژوهش قطبی)

- ۱- لوب فلوكوندولار
- ۲- کرمینه
- ۳- ناحیه بینایینی نیم کره‌های مخچه
- ۴- بخش خارجی نیم کره‌های مخچه

پاسخ همانطور که در درسنامه گفته‌یم، در اثر تخریب یک‌طرفه هسته‌های عمقی مخچه، هیپوتونی عضلات محیطی در همان سمت ایجاد می‌شود.

۱۳- کدام مورد در اثر تخریب یک‌طرفه هسته‌های عمقی مخچه، ایجاد می‌شود؟ (پژوهش دی ۹۹- میان‌روه کشوری)

- ۱- هیپرتونی عضلات محیطی در همان سمت
- ۲- هیپرتونی عضلات محیطی در سمت مخالف
- ۳- هیپوتونی عضلات محیطی در همان سمت
- ۴- هیپوتونی عضلات محیطی در سمت مخالف

پاسخ جدول سؤال ۶ رونگاه کن. متوجه می‌شی که مخچه نخاعی در تصحیح و تعدیل حرکات اندام‌ها و حرکات طرحدار نقش دارد.

۱۴- کدام بخش از مخچه در انجام حرکات نرم و صاف‌گیری عضلات آگونیست و آنتاگونیست بخش‌های انتهایی اندام‌ها. برای انجام حرکات طرح‌دار نقش دارد؟ (پژوهشی فرداد ۱۴۰۰- میان‌روه کشوری)

- ۱- مخچه دهلیزی
- ۲- مخچه نخاعی
- ۳- لوب فلوكوندولار
- ۴- مخچه مفرزی

پاسخ	ج	ج	ج	ج	۱۴
------	---	---	---	---	----

فیزیولوژی ۳

۱۵ | ۳۵

۱۵- کدام گزینه در ارتباط با آورانهای مخچه صحیح است؟ (دندانپزشکی و پزشکی قلبی)

الف فیبرهای بالارونده از منابع بالای سانه مفرز، به سلولهای هسته‌ی عملی پیام ارسال می‌کنند.

ب) فیبرهای خزهای پتانسیل اسپاک (نیزه) پیچیده ایجاد می‌کنند.

ج) فیبرهای خزهای به سلولهای هسته‌ی عملی پیام ارسال می‌کنند.

د) فیبرهای بالارونده به سلولهای هسته‌ی عملی دانه‌دار (گرانولار) سینپاپس می‌دهند.

پاسخ با توجه به درستنامه و جدول سؤال ۲، فیبرهای خزهای به سلولهای هسته‌ی عملی پیام ارسال می‌کنند

۱۶- لرزش tremor ناشی از ضایعات مخچه در کدام حالت زیر رخ می‌دهد؟ (پزشکی اردوپوشن) ۹۷- هیان (دوره کشوری)

الف استراحت ب) استراحت و فعالیت

ج) حرکت ارادی د) ترس و اضطراب

پاسخ با توجه به جدول سؤال ۲، آسیب مخچه نخاعی باعث لرزش ارادی یا حین عمل یا action tremor می‌شود.

۱۷- کدام عبارت درباره مخچه مخی درست است؟ (دندانپزشکی شوریبور ۹۹-کشوری)

الف اطلاعات ورودی از قشر مفرز و تنقّاع را دریافت می‌کند.

ب) به قشر مفرز در طراحی حرکات ارادی کمک می‌کند.

ج) شامل کل نیم کره مخچه‌ای و هسته دندانه‌دار است.

د) شامل کل نیم کره مخچه‌ای و هسته دندانه‌دار است.

پاسخ با توجه به درستنامه و نمودار سؤال ۲، مخچه مخی در طراحی حرکات ارادی نقش دارد سایر گزینه‌های را رد می‌شوند.

۱۸- نقش مخچه دهیزی کدام مورد زیر است؟ (دندانپزشکی اسفند ۱۳۹۰)

الف) تنظیم حرکات وضعیتی بدن

ب) برنامه‌ریزی و زمان‌بندی حرکات

ج) کنترل حرکات دیستال اندامها

د) کنترل شناختی توالی حرکات

پاسخ به جدول سؤال ۲، نگاه بندان، نقش مخچه دهیزی، تنظیم حرکات وضعیتی بدن است.

سوال	ج	ج	ج	ج
الف	ب	ب	ب	ب

ملامه‌های هسته‌های قاعدگی	تعارف سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام میبدت
فیلی موم	۱	ساقه مغز و عقده‌های قاعدگی

توى عمق مغز یه سری هسته یا عقده‌های قاعدگی يا Basal ganglia وجود داره که سیگنال‌های اون از قشر مخ میان و دوباره هم به همون قشر مخ میرن! هسته‌های قاعدگی مثل مخچه یک دستگاه حرکتی فرعی رو می‌سازن که به تنهایی عمل نمی‌کنه

هسته‌های:

هسته‌ی دمدار (caudate)

علسی (Lentiform) از دو قسمت بوتامن (پررنگ) و گلوبولوس پلیدوس (کمرنگ) تشکیل شده‌است. گلوبولوس پلیدوس به ۳ قسمت خارجی، داخلی و لامینای اینترنال مدولاری تقسیم می‌شود.

به مجموع هسته دمدار و بوتامن corpus striatum گفته می‌شود و به مجموع هسته علسی و دمدار corpus striatum گفته می‌شود.

جسم سیاه

ساب‌تalamیک

یکی از وظایف مهم این هسته‌ها، ارسال سیگنال مهاری به قشر مخ که باعث شلشدن عضلات می‌شون. پس اگه یه وقتی اینا آسیب بینن، عضلات سفت می‌شون. تعیین مقیاس حرکت و یادگیری مهارت‌ها از وظایف عقده‌های قاعدگی است.

هسته‌های موجود در ساقه‌ی مغز به سه دسته تقسیم می‌شوند:

۱) هسته‌های مغز میانی: متشکل از تکمه‌های چهارقالو (در مسیر بینایی)، هسته‌ی قرمز که با کمک قشر مغز و مخچه در کنترل حرکات ظریف اندام‌ها شرکت می‌کند، ماده‌ی سیاه و هسته‌های مربوط به اعصاب مغزی سوم و چهارم هستند.

هسته قرمز در ارتباط نزدیک با راه قشری-نخاعی عمل می‌کند و این هسته تعداد زیادی فیر مستقیم از قشر حرکتی اولیه از طریق راه قشری-قرمزی و نیز فیرهای انسعابی از راه قشری-نخاعی دریافت می‌کند که با سلول‌های بزرگ در بخش تحتانی اش سیناپس می‌دهند و سپس راه قرمزی-نخاعی را تشکیل داده و در پایین تنہ مغزی تقاطع کرده و کنار و جلوی راه قشری-نخاعی را به داخل ستون جانبی نخاع می‌پیماید و روی نواحی بینایی ماده خاکستری نخاع و شاخ قدامی نخاع ختم می‌شوند. هسته قرمز ارتباط نزدیکی با مخچه هم دارد.

لوکوس سرولنوس تاچیه کوچک و دو طرفه و خلفی در محل اتصال پل مغزی و مزانسفال است و نوراپی‌نفرین ترشح می‌کند که عمده‌اً باعث افزایش فعالیت مغز می‌شود و گاهی اثر مهاری دارد.

۲) هسته‌های پل مغزی متشکل از تشکیلات مشبک پلی که نقش تحریکی در انقباض عضلات محوری بدن جهت مقابله با نیروی نقل دارند و همچنین باعث بیداری و آگاهی می‌شوند. هسته‌ی بزرگی، اشکی و هسته‌های مربوط به اعصاب مغزی ۵ و ۶ و ۷ هستند.

۳) هسته‌های بصل‌النخاع متشکل از قسمت‌های زیر است:

۱- تشکیلات مشبک بصل‌النخاع نقش مهاری در انقباض عضلات محوری بدن

۲- هسته‌های دهیزی \Rightarrow حفظ تعادل

۳- هسته‌ی سجافی \Rightarrow ایجاد خواب و کنترل درد

۴- هسته‌های زیتونی \Rightarrow در مسیر شناوری

۵- هسته‌ی آمیگوس \Rightarrow اعمال حرکتی حلق و تنظیم تنفس

۶- هسته سولیتاری \Rightarrow تنظیم تنفس و عملکرد قلب و گردش خون

۷- هسته‌های مربوط به اعصاب مغزی ۹ تا ۱۲

اختلالات:

هانینگتون \Rightarrow حرکات چهشی و پیچ و تابی در بدن که به علت از دست رفتن نورون‌های مترشحه GABA در هسته دمدار و پوتامن و فقدان نورون‌های مترشحه استیل کولین در بخش‌های متعدد مغز (عامل ایجاد دماسن در این بیماری) رخ می‌دهد پارکینسون \Rightarrow تخریب نورون‌های مترشحه دوبامین در جسم سیاه و عدم انتقال پیام مهاری به هسته‌های دمدار و پوتامن (مسیر نیکرواستریاتال) باعث بروز علائم پارکینسونیسم می‌شود که شامل سفتی عضلانی (rigidity)، لرزش غیرارادی، لرزش در استراحت (resting tremor)، ناتوانی در حفظ موقعیت، مشکل در شروع حرکت (آکینزی) و به صورت ماسکه است. آکینزی به علت کاهش دوبامین در دستگاه لیمبیک به خصوص هسته‌ی اکومینس هم‌زمان با کاهش ترشح آن در هسته‌های قاعده‌ای است که نیروی روانی برای فعالیت حرکتی را به شدت کاهش می‌دهد. بعداً رفتی بخش روان (حالا یا به عنوان بیمار یا بعنوان پزشک) این علائم رو به خوبی می‌بینی. مخصوصاً کاتاتونی رو!

همی‌بالسیم \Rightarrow حرکات پرتای ناگهانی یک اندام که بخاطر ضایعات سابتالاموسی ایجاد می‌شود.

آلزایمر \Rightarrow تجمع پیتید بتا‌آمیلوئید در مغز که باعث آسیب حافظه، زوال کلام، نایصین یینایی فضایی، اختلالات حسی- حرکتی و اختلالات راه رفتن می‌شود.

سختی ناشی از بی‌مخی (Rigidity Decerebrate) \Rightarrow در صورت قطع تنه‌ی مغزی در زیر سطح میانی مزانسفال در بالای سیستم می‌شوند.

۱- به دنبال تخریب مسیر حرکتی قشری- نخاعی،
حرکات به صورت جدا از هم می‌توانند کماکان انجام شوند. این توانایی به دلیل فعالیت کدام‌یک از هسته‌های مغزی است؟ (پنکشکی نمودار ۱۳۰- میان دوره کشوری)
مشبکی
دهیزی
فرمز
رافه

پاسخ قسمت محتوی سلول‌های درشت هسته قرمز دارای یک تصویر پیکری از تمام عضلات بدن است؛ مثل قشر حرکتی، بنابراین تحریک هر نقطه منفرد از این قسمت هسته قرمز موجب انقباض یک عضله واحد می‌شود، اما ظرفیت تصویرشدن عضلات مختلف بسیار کمتر از قشر حرکتی انسان تکامل پیدا کرده است. مسیر قشری - قرمزی - نخاعی به عنوان یک راه فرعی برای انتقال سیگنال‌های نسبتاً مجزا از قشر حرکتی به نخاع عمل می‌کند. هنگامی که فیرهای قشری - نخاعی منهدم می‌شوند، بدون اینکه مسیر قشری - قرمزی - نخاعی منهدم شود، حرکات جدا از هم کماکان می‌توانند انجام شوند، به استثنای اینکه حرکات مربوط به کنترل ظرفیت اندگشتن و دست‌ها به طور قابل ملاحظه‌ای مختلف می‌شوند. حرکات مج کماکان به

۱	سؤال
۲	پاسخ



خوبی انجام می‌شوند، ولی اگر مسیر قشری - قرمزی - نخاعی نیز بلوکه شود، این موضوع صدق نخواهد کرد.

بنابراین، مسیر از طریق هسته قرمز به نخاع با سیستم قشری نخاعی ارتباط دارد. علاوه بر آن، راه قرمزی - نخاعی همراه با راههای واسطه‌ای و نورون‌های ستون‌های جانبی نخاع قرار گرفته و روی نورون‌های واسطه‌ای و نورون‌های حرکتی که عضلات انتهایی‌تر اندام‌ها را کنترل می‌کنند ختم می‌شود. بنابراین، راه قشری - نخاعی و راه قرمزی - نخاعی روی هم سیستم حرکتی جانبی نخاع نامیده می‌شوند. درست بخلاف سیستم دهیزی - مشبکی - نخاعی که به طور عمده در طرف داخل نخاع قرار گرفته و سیستم حرکتی داخلی نخاع نامیده می‌شود.

پاسخ نقش مدار پوتامن در اجرای الگوهای حرکتی: مدار پوتامن در انجام یک سری الگوهای حرکتی پیچیده نقش دارد. مثلاً نوشتن شماره توسط پسره، پاره کردن شماره توسط خانومه، کف‌گرگی زدن به مزاحمان نوامیس توسط آقاشون و بخیه زدن زخم مزاحمان نوامیس توسط اینترن. اگر این مدارهای هسته‌های قاعده‌ای آسیب بینند، این حرکات دچار مشکل می‌شود و دستخط فرد بسیار بد و ناخوانا می‌شود. مثل نسخه‌ای که اینترن بعد از بخیه زدن واسه مريض نوشت.

مدار هسته‌ی دم‌دار در کنترل شناختی توالی الگوهای حرکتی نقش دارد. شناخت یعنی فرآیند تفکر مغز با استفاده از اطلاعات حسی و حافظه‌ی قبلی! مثلاً بنده خدای مورد قبل اگر هسته دم‌دار قوی‌ای داشت و فوری فرار می‌کرد و می‌بیچید تویی بازار تجربیش و لای جمعیت گم می‌شد، این بساط به وجود نمی‌یواد.

پاسخ هر یک از مسیرهای اندرکنش‌های عقده‌های قاعده‌ای بر هم میانجی‌های خاصی را ترشح می‌کنند که بایستی مورد توجه قرار گیرند. قشر مغز به هسته‌های دم‌دار و پوتامن \leftrightarrow استیل کولین جسم سیاه به هسته‌های دم‌دار و پوتامن \leftrightarrow دوبامین

* هسته‌های دم‌دار و پوتامن و استریاتوم به گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه \leftrightarrow گابا*

۲- کدام جزء عقده‌های قاعده‌ای نقش مهمی در کنترل فعالیت حرکتی شناختی دارد؟ (پژوهشی اسفند ۹۹ - کشوری)

۱- گلوبوس پالیدوس

۲- هسته دم‌دار

۳- پوتامن

۴- هسته‌های ساب‌تalamik

۳- ماده‌ی میانجی عصبی اصلی در مسیر استریاتوم به جسم سیاه کدام است؟ (دندان‌پژوهشی اکبر ۹۱ - میان‌دوره کشوری)

۱- استیل کولین ۲- دوبامین

۳- گابا ۴- سروتونین

۴- اگر تحریک ناجیه پل مغز و بصل النخاع

روی عضلات ضد نقل به ترتیب چیست؟ (پزشکی)

آبان ۱۳۰۰- میان روره گشواری

منقبض و شل

شل و منقبض

منقبض و منقبض

شل و شل

۵- تحریک نورون های تشکیلات مشبک پل مغزی سبب

انقباض گدام یک از عضلات می شود؟ (پزشکی قلبی)

عضلات پشت پا

عضلات راست کننده گردن

عضلات خم کننده افغانستان

عضلات جلوی بازو

پاسخ این سوال خیلی مهمه و در دو سال اخیر تقریباً هر سال سوال بوده هم برا پزشکی هم دندان پزشکی، دیگه خود دانس ا هسته های مشبک به دو گروه پلی و بصل النخاعی تقسیم می شن که این دو گروه به طور عمده به صورت آناتاکوئیست هم دیگه عمل می کنن یعنی هسته های پلی عضلات ضد جاذبه را تحریک و هسته های بصل النخاعی این عضلات را شل می کنند.

پاسخ

تکمه های چهار قلو	در مسیر بینایی و شنوایی
هسته قرمز	کنترل حرکات ظریف اندامها
ماده سیاه	تولید دویامین
هسته های اعصاب ۳ و ۴	-
تشکیلات مشبک پلی	انقباض عضلات محوری جهت مقابله با نیروی نقل
هسته های برازی	-
هسته های اشکی	-
هسته های اعصاب ۷ و ۸	-
تشکیلات مشبک بصل النخاعی	نقش مهاری در انقباض عضلات محوری بدن
هسته های دهیزی	حفظ تعادل
هسته های سجافی	ایجاد خواب و کنترل درد
هسته های زیتونی	در مسیر شنوایی
هسته های آمیگوس	اعمال حرکتی حلق و تنظیم تنفس
هسته های سولیتاری	تنظیم تنفس و قلب و گردش خون
هسته های مربوط به اعصاب مغزی ۹ تا ۱۲	-

همونطور که تو درستا نه گفته شد و در جدول بالا هم آمده تشکیلات مشبک در مقابله با نیروی نقل نقش دارند، به این علت با عضلات محوری سروکار دارند مثل عضلات راست کننده گردن.

	۵	۴	سؤال
	ب	الف	پاسخ

پاسخ

توضیحات	تخریب	اختلالات ساقه مغزی
دمانس، حرکات چهشی و پیغ و تابی	از دست رفتن نورون های گابادار در هسته های دمدار و پوتامن، فقدان نورون های استیلکولیندار	هانتینگتون
سفتی عضلات، لرزش غیر ارادی در استراحت، ناتوانی در حفظ موقعیت، آکیتیزی	تخریب ماده سیاه (دوپامین دار)، عدم انتقال پیام مهاری به هسته های دمدار و پوتامن (مسیر نیکرواستریتال)	پارکینسون
حرکات پرتابی ناگهانی	ضایعات سابتalamوسی	همیالیسم
آسیب به حافظه، زوال کلام، نقاچیں بینایی فضایی، اختلالات راه رفتن	تجمیع بتا آمیلوفید در مغز	آلزایمر
سفتی عضلات ضد جاذبه	قطع ساقه مغز زیر قسمت میانی مزنسفال (بصل و پونز سالم)	سفتی ناشی از بیم خی

با توجه به درسنامه و جدول بالا، بیماری پارکینسون در اثر آسیب به جسم سیاه و کره هانتینگتون به دلیل آسیب به پوتامن ایجاد می شود

پاسخ همانطور که در درسنامه و پاسخ سؤال ۴، توضیح داده شد، تحریک هسته مشبکی بصل النخاعی اثر مهاری روی عضلات ضد جاذبه دارد و بنابراین باعث کاهش تون عضلات ضد نیروی نقل می شود.

پاسخ مثل سوال قبل با توجه به درسنامه و پاسخ سؤال ۴، تشکیلات مشبک پلی نقش تحریکی روی عضلات دارند و باعث نگهداری بدن در برابر نیروی جاذبه می شوند.

۶- بیماری پارکینسون و کره هانتینگتون به ترتیب در اثر آسیب کدام بخش از عقده های قاعده ای ایجاد می شود؟ (پزشکی قلبی)

۱- گلبوس پالیدوس- جسم سیاه

۲- پوتامن- سابتalamوس

۳- سابتalamوس- گلبوس پالیدوس

۴- جسم سیاه- پوتامن

۷- تحریک کدام بک از هسته های تنه مغزی سبب کاهش تون عضلات ضد نیروی نقل می شود؟ (دندان پزشکی اسفندر کشوری)

۱- کشوری

۲- دهیزی

۳- مشبکی پلی

۸- کدام بک از موارد زیر جزء اعمال تشکیلات مشبک پلی می باشد؟ (دندان پزشکی همراه ۳۰- میان پزشکی کشوری)

۱- کنترل حرکات انگشتان دست

۲- یادگیری حرکتی از طریق تقلید

۳- برنامه ریزی حرکتی برای شانه و بازو

۴- نکهداری بدن در برابر نیروی جاذبه

پاسخ	۸	۷	۶	۵
پاسخ	د	د	د	د



۹- گدام بخش عقده‌های قاعده‌ای موجب بروز حرکات پیچ و نابدار خودبه‌خودی می‌شود؟ (پژوهشی شوریور ۱۳۹۰)

هسته‌های زیر تalamوس

گلوبوس پالیدوس

جسم سیاه

بوتامن

۱۰- گدام بخش عقده‌های قاعده‌ای نقش اصلی در کنترل شناختی توالی الگوهای (دنان پژوهشی شوریور ۹۹-کشوری)

گلوبوس پالیدوس هسته دم دار

هسته زیر تalamوس

۱۱- گدام عبارت درباره نقش ساقه مغز در کنترل حرکت درست است؟ (دنان پژوهشی اسفند ۱۳۹۰)

عملکرد هسته‌های مشبك پلی و بصل النخاع آن در یک جهت است.

هسته‌های دهیزی آن، فعالیت عضلات ضد نقل را کنترل می‌کند.

تحریک زیاد هسته‌های بصل النخاعی آن سختی بین مخی ایجاد می‌کند.

عملکرد هسته‌های مشبك پلی آن در جهت عکس هسته‌های دهیزی است.

پاسخ با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۶ اختلال در هسته‌های سابتalamوسی باعث همی‌بالیسم یا حرکات پرتاپی و پیچوتاپدار خودبه‌خودی و ناگهانی می‌شود.

پاسخ طبق توضیح سؤال ۲، مدار هسته‌دم دار در کنترل شناختی توالی الگوهای حرکتی نقش دارد.

پاسخ جدول های سؤال ۵ و ۶ رو بخون، هسته‌های دهیزی ساقه مغز، فعالیت عضلات ضد نقل را کنترل می‌کند.

الماتلات

دردار سیاهی در آریونیایی (دو ساله)

نام میبد

غیرموم

۲

تalamوس و هیپوپotalamus

تalamوس یک مرکز توزیع است که فعالیت در نقاط اختصاصی قشر مغز را کنترل می‌کند. تقریباً هر ناحیه از قشر مغز با ناحیه بسیار اختصاصی خود در تalamوس ارتباط دارد. بنابراین، تحریک الکتریکی یک نقطه خاص در تalamوس عموماً یک ناحیه قشری کوچک اختصاصی برای آن نقطه را فعال خواهد کرد. علاوه بر آن، سیگنال‌ها به طور منظم بین تalamوس و قشر مغز رفت و آمد می‌کنند، به این ترتیب که تalamوس قشر مغز را تحریک می‌کند و سپس قشر مغز از طریق فیبرهای بازگشته تalamوس را باز تحریک می‌کند پیشنهاد شده است که روند فکر کردن، حافظه‌های درازمدت را توسط یک چنین گردش رفت و برگشته سیگنال‌ها برقرار می‌کند.

هسته‌های قalamوسی

تalamوس توسط internal medullary lamina به ۳ کمپارتمان تقسیم می‌شود:

(۱) قدمامی (۲) مدیال (۳) لترال (۴) خلفی

	۱۱	۱۰	۹	سؤال
	ب	ب	الف	پاسخ

هسته قدامی: عمدۀ اوران از اجسام پستانی هیپوپالاموس و ارسال به قشر کمربندی مغز
هسته مدیال (mediodorsal): عمدۀ اوران از سیستم لیمبیک و ارسال به قشر پیشانی
لترا: به دو نیمه لترا و ونترال تقسیم می‌شود و هسته‌های VL (ventrolateral) و VA (ventroanterior) و
VL و VA: اوران از مخچه و جسم‌های قاعده‌ای / واپران: قشر حرکتی لوب پیشانی / تنها هسته‌های حرکتی تalamوس

VPL: سطحی‌تر و اوران از مسیرهای صعودی نخاع: lateral spinothalamic, ant spinothalamic و ستون خلفی / حس درد و حرارت و لمس دقیق و غیردقیق و فشار و ارتعاش و localization / واپران به قشر درگ‌کننده حس لوب آهیانه VPM: عمیق‌تر و اوران از trigeminothalamic, solitariothalamic / حس لمس دقیق و فشار و ارتعاش منطقه سر و صورت و چشایی / واپران به قشر چشایی منز و قشر مربوط به حس عمومی
هسته‌های ایترالامینا: اوران از تشکیلات مشبکی و واپران به کل قشر منز از جلو به عقب / اختلال آن منجر به کما هسته‌های خلفی

مجموع هسته‌های خلفی و دوهسته چسبیده به آن‌ها: (دریافت کننده حس گوش و چشم و واپران به قشر شنوایی در تمپورال و بینایی در اکسیپیتال): متاتalamوس
اعمال هیپوپالاموس:

- ۱) دو هسته سوپرایپتیک و پاراونتريکولار بهتر تیپ دو هورمون واژوپرسین و اکسی‌توسین می‌سازند.
- ۲) یادگیری و حافظه (هیپوکمپ)
- ۳) سیستم عصبی خودمختار: نواحی قدامی هیپوپالاموس نقش پاراسمپاتیکی و نواحی لترا نقش سمپاتیکی دارند.
- ۴) خوردن و آشامیدن: هسته ونترال‌مدیال مرکز سیری و هسته لترا مرکز گرسنگی و هسته پره‌ایپتیک یا کلا قدام هیپوپالاموس نقش در آشامیدن و مرکز تشنگی دمای بدن: نواحی قدامی پره‌ایپتیک کمک به کمک‌دن دما و نواحی لترا کمک به افزایش دما
- ۵) کنترل هوشیاری: هسته tubermamilar یا tuberal ترشح هیستامین
- ۶) هورمون اورکسین: هسته لترا / ایجاد اشتها و میل به غذا
- ۷) ریتم سیرکادین: هسته سوپرایکاسماتیک / اثر روی پینهال و ترشح ملاتونین

مسیری که وارد هسته شکمی خلفی جانشی تalamوس می‌شود، مسیر نوار ریل داخلی (Medial lemniscus) است که ادامه‌ی نورون‌های طناب خلفی در هسته‌های گراسیلیس و کوناتوس است. این نورون‌ها در بصل النخاع با دومین گروه از نورون‌های مسیر طناب خلفی سیناپس می‌کنند و در بصل النخاع تقاطع کرده، به طرف دیگر می‌روند و در قالب نوار داخلی به مسیر خود را هسته‌های VPL ادامه می‌دهند. این نورون‌ها حس‌های لمس و فشار دقیق، ارتعاش و حس وضعیت را انتقال می‌دهند

۱- تعریف هسته شکمی خلفی جانشی
(VPL) تalamوس چپ سبب اختلال در درگ کدام یک از حواس (سیر می‌شود؟ پزشکی قطبی)
۲- وضعی پا و دست راست
۳- ارتعاش دست چپ
۴- لمس دقیق طرف راست لبها
۵- ارتعاش سمت راست صورت

			۱	سؤال
			الف	پاسخ



حالا که تو صورت سؤال اختلال هسته‌ی VPL سمت چپ مطرح شده پس باید ما اختلال احساس سمت راست بدن داشته باشیم، چون گفتیم که نورون‌ها تو بصل النخاع تقاطع میدن، هسته‌های گراسیلیس و کونٹاکوس هم که می‌دونیم به ترتیب حس‌های اندام تحتانی و اندام فوقانی را انتقال میدن، پس تخریب هسته‌ی شکمی خلفی جانبی (VPL) تالاموس چپ سبب اختلال در درک وضعی پا و دست راست می‌شود.

۱- کدام یک از موارد زیر صحیح است؟

- (۱) دندان پزشکی و پزشکی قلبی
- (۲) تحریک هسته‌ی شکمی- میانی هیپوتالاموس مصرف غذا را کاهش می‌دهد
- (۳) تحریک هیپوتالاموس جانبی مصرف غذا را افزایش می‌دهد
- (۴) تحریک هیپوتالاموس جانبی فشار شربانی و ضربان قلب را کاهش می‌دهد
- (۵) تحریک هسته‌های دور بطنی مجاور بطن سوم ایجاد رضایت و پاداش می‌کند

پاسخ تحریک ناحیه‌ی طرفی هیپوتالاموس علاوه بر اینکه موجب احساس تشنگی و گرسنگی می‌شود، سطح کلی فعالیت را افزایش داده و حتی موجب خشم و واکنش‌های ستیز می‌گردد و برعکس تحریک ناحیه شکمی میانی موجب احساس سیری، عدم تحرک و آرامش می‌شود. (اینجوری یادشون بگیر، شکم، سیری، عدم تحرک، نیازی نیست ارتباطشون رو من توضیح بدم.) مناطق طرفی و خلفی هیپوتالاموس فشار شربانی و ضربان قلب را افزایش می‌دهد، در حالی که تحریک منطقه پرمپتیک باعث کاهش ضربان قلب و فشار شربانی می‌شود.

با توجه به این توضیحات، تحریک هسته‌ی شکمی- میانی هیپوتالاموس باعث احساس سیری شده و بنابراین مصرف غذا را کاهش می‌دهد.

۲- نارکولپسی ناشی از کدام مورد است؟

- (۱) پزشکی قلبی
- (۲) تحریک هسته‌ی سجافی و تغییر میزان سروتوین
- (۳) تحریک هسته‌ی سوپر اکیاسماتیک و تغییر میزان ملاتونین
- (۴) تحریک هیپوتالاموس و تغییر میزان اورکسین
- (۵) تحریک تشکیلات مشبك و تغییر میزان استیل کولین

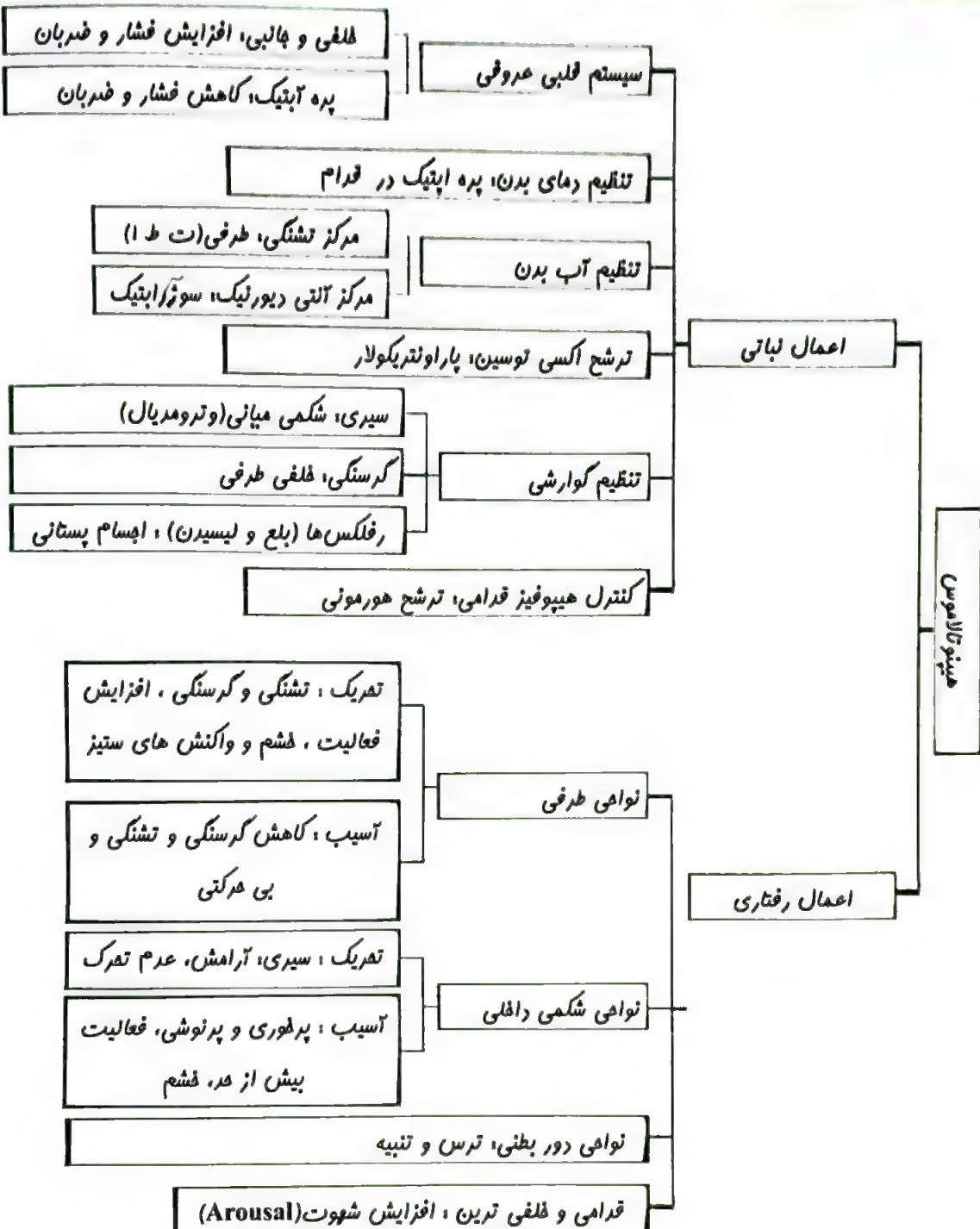
پاسخ اورکسین در برانگیختگی و بیداری حائز اهمیت است. علت حمله‌ی خواب (narcolepsy) تحریک هیپوتالاموس و کاهش میزان اورکسین است.

۳- آسیب دو طرفه کدام یک از قسمت‌های هیپوتالاموس، باعث از بین رفتن میل به غذا و گرسنگی کشنده می‌شود؟

- (۱) دندان پزشکی آبیان، میانی (دوره کشوری)
- (۲) هیپوتالاموس جانبی
- (۳) اجسام پستانی
- (۴) ناحیه پیش‌بصری
- (۵) هیپوتالاموس قدامی

پاسخ اثرات هیپوتالاموس رو جمع‌بندی گردیدم تو نمودار زیر:

پاسخ	۴	۳	۲	۱	۰
سوال	۴	۳	۲	۱	۰
الف					
ج					



با توجه به نمودار بالا و درسنامه، آسیب دو طرفه هیپوتالاموس جانبی که مرکز گرسنگی است، باعث از بین رفتن میل به غذا و گرسنگی کشنده می شود.

با این مطابق درسنامه، قسمت قدامی هیپوتالاموس مخصوصاً منطقه پره اپتیک درجه حرارت را تنظیم می کند. هسته های پاراونتریکولار هورمون اکسی توسین ترشح می کند. هسته ای سوپر اپتیک نیز هورمون خداداری ترشح می کند. هسته ای سوپر اکیاسماتیک مسئول تنظیم ریتم شبانه روزی است.

ناحیه خلفی داخلی هیپوتالاموس در تحمل سرما و واکنش های تولید حرارت نقش دارد.

۵- کدام یک از هسته های هیپوتالاموس در ریتم شبانه روزی نقش دارد؟ (پنجه کن شهریور ۹۹- کشوری)

- ۱- سوپر اپتیک
- ۲- سوپر اکیاسماتیک
- ۳- پاراونتریکولار
- ۴- ونزو مدل

			۵	سؤال
			ب	پاسخ

۶- تحریک کدام بخش مغز سبب بروز الگوی خشم می شود؟ (ردنان پزشکی اسفلن ۹۷- مشترک کشوری)
 هیپوالموس جانی هیپوكپ آمیگال شکنج زیر پینهای

پاسخ در نمودار سوال ۴، دیده می شود که تحریک نواحی طرفی باعث خشم می شود

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	المثلثات
فواید و امواج مغزی	۵	موم

هوشیاری یا consciousness به توانایی یک فرد در دادن پاسخ مناسب به محرك های محیطی گفته می شود. سطح فعالیت هر دو نیمکره مغزی در تعیین سطح هوشیاری دخالت دارد.

امواج مغزی که نوسانات پتانسیل الکتریکی قشر مغز هستند که توسط اکتروانسفالوگرام ثبت می شوند، شدتی بین ۰ تا ۲۰۰ میکروولت و فرکانسی بین ۱ تا ۵۰ هرتز (یا تا حدود ۸۰ هرتز) دارد.

امواج آلفا (۸ تا ۱۳ هرتز): در افراد سالم در حالت بیداری و آرامش در زمان بسته بودن چشمها ثبت می شوند و بهترین مکان ثبت آنها قشر پس سری است.

امواج بتا (۱۴ تا ۸۰ هرتز): در زمان فعالیت شدید سیستم عصبی، تحت فشار روانی و درگیری فکری زیاد بودن و به طور کلی در بیداری و در خواب REM ثبت می شوند و بیشتر از ناحیه آهیانه و پیشانی قابل ثبت اند. هنگامی که توجه شخص بیدار به نوع خاصی از فعالیت ذهنی معطوف می شود، امواج آلفا جای خود را به امواج پر فرکانس اما کم و لتاژتر بتا می دهد.

امواج تا (۳۷ هرتز): در کودکان قابل ثبت اند. همچنین در استرس های هیجانی مخصوصاً استرس های منفی مثل یأس و سرخوردگی در بالغین و در برخی اختلالات سیستم عصبی نیز میزان ثبت افزایش می یابد. تولید این امواج در خواب عمیق مستقل از فعالیت نواحی زیر قشری است.

امواج دلتا (زیر ۳۵ هرتز): در همه افراد سالم در عمیق ترین فاز خواب و در شیرخوارگان و بیماری های خیم ارگانیک (مثل زمانی که ارتباط دیانسفال با قشرمغز قطع می شده) قابل ثبت است و ولتاژش ۲ تا ۴ برابر دیگر امواج است.

خواب همراه با کاهش پاسخ دهنی مناسب به محرك هاست اما بر خلاف کما می توان فرد را با یک سری تحریکات حسی و دیگر از آن خارج کرد.

۴ شاخص رفتاری موجودات در خواب: ۱) کاهش فعالیت حرکتی ۲) کاهش پاسخ به تحریکات محیطی ۳) وضعیت کلیشهای ۴) برگشت پذیری خواب REM (خواب متناقض) (۲۰-۲۵ درصد): با افزایش سن سهم آن از خواب شبانه کاهش می یابد. تون عضلات اسکلتی، به جز چشم و دیافراگم و گوش میانی از دست می رود. حرکات تصادفی چشم، غلبه سمپاتیک بر پاراسمپاتیک، خاموشی کنترل دما، فعال بودن مغز و مصرف اکسیژن بالا از ویژگی های این نوع خواب است. در طول شب مدت زمان دوره های این نوع خواب روند افزایشی دارد و ما در نهایت به صورت خود به خود در یکی از دوره های این نوع

خواب در صبح بیدار می شویم.

			۶	سؤال
			الف	پاسخ

خواب non-REM (۷۵-۸۰درصد): خواب عمیق و آرامش بخش ساعات اول خواب، غلبه پاراسمپاتیک بر سمپاتیک، کاهش تانسیون عضلات، کاهش مصرف انرژی و دما، عدم رسیدن ورودی های حسی به نتوکورتکس، عدم به یاد آوردن رؤیا از ویژگی های این خواب است.

مراحل خواب با امواج آهسته:

۱) مرحله ای انتقالی از بیداری به خواب است که در حدود چند دقیقه طول می کشد و فرد با کوچکترین حرکت حسی از آن بیدار می شود، امواج از بتا به آلفا تبدیل شده و ولتاژ همچنان پایین است. تون عضلات کاهش یافته و حرکات چشم آهسته و غلتان است.

۲) ولتاژ هنوز پایین است و فرکانس در حدود امواج آلفا است، عمق این مرحله نسبت به مرحله قبل بیشتر است و دوکهای خواب در همین مرحله ثبت می شوند، حرکات چشم متوقف شده و طول مدت آن ۵ تا ۱۵ دقیقه است.

۳) فرکانس کم کم کاهش یافته و امواج در محدوده دلتا هستند.

۴) عمیق ترین مرحله خواب non-REM است، علت نام گذاری این خواب به عنوان امواج آهسته همین است و مدت زمان آن ۲۰ تا ۶۰ دقیقه با امواج مشخص دلتا می باشد

خواب Non-REM از مرحله ۱ شروع می شود و بعد مراحل ۲، ۳ و ۴ را طی می کند، اما وقتی که می خواهد وارد خواب REM شود، به ترتیب مراحل ۴، ۳ و ۲ حالا وارد خواب REM می شود

mekanisem های خواب:

قسمت روسکال تشکیلات مشبك در هوشیاری و قسمتهای تحتانی تر این تشکیلات به واسطه مهار بخش روسکال در القای خواب نقش دارند. قدام هیپوپالاموس و بازal فورین با نورون های گاباتریک (مهار کننده خلف هیپوپالاموس و NRPO، در ضمن فعالیت این نورون های گاباتریک با افزایش دما تسهیل می شود) نقش در خواب و بخش خلفی هیپوپالاموس با نورون های هیستامینزیک (آتی هیستامین ها مانع عملکردش می شوند) در القای بیداری مؤثر است. هسته ریکولاریس گاباتریک (که پوسته های در اطراف تalamus است)، با هایپرپلاریزه شدن فعال می شود و با فعال شدن باعث هایپرپلاریزه شدن و در نتیجه فعال شدن نورون های هسته relay تalamus می شود که نتیجه فعالیتشان شلیک همزمان است. (مؤثر در ایجاد خواب non-REM) اما اگر نورون های ریکولاریس توسط نورون های کولینزیکی (واقع در مغز میانی و پل مغزی) که در طی بیداری و خواب REM نقش دارند، دپلاریزه شوند، از شلیک همزمان نورون های هسته رله تalamus جلوگیری می شود. در خواب spike، REM، spike، REM نتیجه ایجاد خواب REM دو سیستم PGO و nucleus reticularis pontis oralis نقش Midbrain arousal system بازی می کنند. NRPO که خود توسط نورون هایی کولینزیک فعال می شود، از سه نوع نورون تشکیل شده:

۱) سلول های کولینزیک (PGO-on cell) ۲) REM-on cell (۳) REM-waking-on cell

اختلالات خواب:

فعالیت حرکتی در خواب REM، راه رفتن در خواب، ادرار کردن در خواب، کابوس های شبانه، نار کولپسی، آپنه خواب اعمال خواب:

حفظ انرژی متابولیک، اعمال شناختی ذهنی عالی، تنظیم دما، بلوغ عصبی و سلامت روان، تسهیل یادگیری و حافظه

مواد اندوژن متعدد مؤثر در خواب:

پیتید مورامیل، ایترولوکین ۱، آدنوزین، ملاتونین، پیتید الاکتنه خواب دلتا، ۹ و ۱۰ آکتا دسنوآمید، PGD2.

صرع یک بیماری اعصاب مرکزی است که با حمله‌های ناگهانی و مکرر همراه است. در این بیماری آستانه تحریک نورون‌ها کاهش پیدا می‌کند. طرح نیزه-گند در صرع کوچک یا petit mal دیده می‌شود.

۱- کدام مورد زیر درباره خواب متناقض درست است؟ (دنان پژشکن دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

- ۱ با افزایش تonus عضلات بدن همراه است.
- ۲ شامل الگوهای غیرطبیعی خواب است.
- ۳ معمولاً به صورت نامنظم در طی شبانه رخ می‌دهد.
- ۴ معمولاً با رؤیادیدن همراه است.

با اسم REM یون عضلات سرتاسر بدن طی این خواب کاهش می‌یابد که نشان‌دهنده مهار قوی مناطق نخاعی کنترل کننده‌ی عضلات است. معمولاً با رؤیادیدن فعال و حرکات فعال عضلات، ضربان قلب و تعداد تنفس نامنظم همراه است. در این مرحله فرد EEG مشابه فرد بیدار دارد. منز در طی خواب REM بسیار فعال است و متابولیسم آن افزایش می‌یابد و موج مغزی بترا را ثابت می‌کند. خواب REM ناشی از یک فرآیند مهارکننده‌ی فعال است و استیل کولین در ایجاد این نوع خواب نقش دارد. فرد در این مرحله خود به خود بیدار می‌شود.

که در خواب REM فعالیت هسته‌ی دهیلزی در تنفسی مغزی و نیز هسته‌ی لوکوس سرولئوس افزایش می‌یابد.

که همان‌طور که گفته شد استیل کولین در خواب REM نقش دارد و غلظت آن افزایش می‌یابد اما مقادیر سروتونین و نوراپی‌نفرين دچار کاهش خواهد شد. که توالی خواب REM با نزدیکشدن به صبح افزایش می‌یابد.

پس همان‌طور که گفته‌یم، خواب متناقض (REM) معمولاً با رؤیادیدن همراه است.

۲- در مورد خواب کدام گزینه صحیح است؟ (پژشکن اسفند ۹۹ - کشوری)

- ۱ در طی خواب REM فعالیت مغزی همانند خواب non-REM آهسته هم‌زمان است.
- ۲ با پیشرفت خواب و نزدیک شدن به صبح طول دوره‌های خواب REM کاهش می‌یابد.
- ۳ طول خواب REM در بالغین بیشتر از نوزادان است.
- ۴ فرد در هر دو مرحله خواب REM و non-REM رؤیا می‌بیند.

با اسم SWS (non REM) بیشتر خواب فرد در شب از این نوع بوده که در طی آن امواج مغزی بسیار قوی و کم فرکانس هستند. در این خواب کاهش تون عضلانی و بسیاری از اعمال نباتی دیگر را داریم. SWS همون کپیدن خودمنه، در خواب با امواج آهسته هر چند به خواب بدون رؤیا معروف است اما رؤیاهایی دیده می‌شود ولی چون در این دوره‌ی خواب تبیت حافظه وجود ندارد رؤیاهای بیهوده نمی‌شوند. بنابراین فرد در هر دو مرحله خواب REM و non-REM رؤیا می‌بیند.

	۲	۱	سؤال
	د	د	پاسخ

پاسخ

امواج بیت شده	علام حملات	محل در معنی	انواع صرع
فرکانس زیاد	تخلیه کل نورون ها، بی هوشی، اسپاسم شدید	تمام مناطق	بزرگ (عمومی)
نوار مغزی با موج های گندی- نیزه های	عدم هوشیاری، پرش عضلات صورت، پلکنیدن	در سرکوب سیستم تalamوسي - قشری	کوچک (petit mal)
-	علام محدود به محل درگیری	به صورت موضعی	کانونی

در نوار مغز طرح نیزه- گندید در صرع کوچک دیده می شود.

پاسخ

محل بیت	زمان بیت	فرکانس	امواج معنی
آهیانه و پیشانی	REM بیداری،	۸۰-۱۴	بتا
پس سری	بیدار با چشمان بسته در آرامش	۱۳-۸	alfa
صرف در قشر (مستق از مناطق تحتانی مغز)	خواب بسیار عمیق، شیرخوارهها، بیماری های وحیم مغزی	۳۵ زیر	دلتا
آهیانه و گیجگاهی کودکان	کودکان، بالغین حین استرس، یأس یا نامیدی*	۷-۴	تا

همانطور که در درسنامه گفتیم و در جدول بالا هم مشخص است، تولید امواج

دلتا در خواب عمیق مستقل از فعالیت نواحی زیرقشری است.

پاسخ انواع خواب رو هم با این جدول مرور کن:

بیشتر تایم خواب	SWS= non-REM	نامنظم
امواج قوی کمفرکانس		
کاهش تون و اعمال نیاتی	REM	نامنظم
خواب بدون رؤیا (رؤیا هست اما بدون بازآوری)		
مهار قوی مناطق نخاعی	REM	نامنظم
افت شدید تون عضلانی اندامی		
رؤیدیدن فعل، حرکات عضلات چشم، تنفس و ضربان	REM	نامنظم
قلب نامنظم		
مغز فعال با متابولیسم بالا	REM	نامنظم
امواج مغزی از نوع بتا		
ماده مؤثر در این نوع خواب: نوراینفیرین		

۳- در نوار مغز طرح نیزه- گندید در کدام بیک از انواع صرع دیده می شود؟ (بزرگشکی و دندان بزرگشکی قلبی)

بزرگ

کوچک

کانونی

دوانی حرکتی

۴- در رابطه با امواج مغزی گزینه صحیح کدام است؟

(دندان بزرگشکی فرد دار ۹۸- میان دوره کشوری)

لکت امواج آلفا در حالت بیناری و افسردگی شدید ثبت می شوند

امواج دلتا در جریان استرس و هیجان در بزرگسالان دیده می شود.

تولید امواج دلتا در خواب عمیق مستقل از فعالیت نواحی زیرقشری است.

مشاهده امواج تا در کودکان غیرطبیعی است.

۵- کدام ویژگی زیر مربوط به خواب REM می باشد؟

(دندان بزرگشکی آبان ۱۴- میان دوره کشوری)

لکت کاهش مصرف اکسیژن مغز

ثبت امواج دلتا در EEG

بی نظمی ضربان قلب و حرکات تنفس

تحریک شدید عضلات محیطی

پاسخ	ب	ج	ج	۳	۴	۵	سؤال
------	---	---	---	---	---	---	------

با توجه به پاسخ سؤال ۱ و جدول بالا، بی نظمی ضربان قلب و حرکات تنفس از ویژگی های خواب REM هستند.

۶- مدت زمان خواب REM با استراحت گردن در طول شب و تون عضلات اسکلتی در طی این خواب، چه تغییری می کند؟ (دنان پزشکی شوریور ۱۳۰۰)

کاهش - کاهش
 افزایش - افزایش
 کاهش - افزایش
 افزایش - کاهش

۷- هنگام معطوف شدن توجه شخص به فعالیت های ذهنی ذهنی خاص، کدام موج در الکتروانسفالوگرام غالب است؟ (دنان پزشکی و پزشکی قطبی)

ب تنا
 د دلتا
 ج آلفا
 ح بتا

۸- کدام نوروترانسمیتر زیر در ایجاد خواب REM نقش اصلی را دارد؟ (دنان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

ا دوبامین
 ب اورکسین
 ج استیل کولین
 د نورابی نفرین

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۱، هر چه به صبح نزدیک می شویم، توالی خواب REM افزایش می یابد و تون عضلات سرتاسر بدن کاهش می یابد.

پاسخ مطابق درسنامه، هنگام معطوف شدن توجه شخص به فعالیت های ذهنی خاص، موج بتا در الکتروانسفالوگرام غالب است.

پاسخ سؤال ۱ رو بخون. استیل کولین در ایجاد خواب REM نقش اصلی را دارد.

نام امیدیت	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	امیدیت
سیستم اتونوم	۳	غیر معمول

سیستم عصبی اتونوم شامل مجموعه ای است که عملکرد ارگان های مختلف بدن را تنظیم می کند. این مجموعه عبارت است از سیستم لیمبیک، هیپوپالاموس، ساقه ای مغز و نخاع و مدولای آدرنال. اثرات این سیستم از طریق اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک اعمال می شوند که دارای فیرهای پیش عقده ای و پس عقده ای هستند. سیستم عصبی اتونوم بر اساس نوروترانسمیتری که از انتهای عصب پیش گانگلیونی و پس گانگلیونی آن آزاد می شود، تقسیم بندی می شود.

فیرهای عصبی اتونوم که cholinergic هستند، یعنی از انتهای عصب استیل کولین آزاد می شود. شامل تمام فیرهای پیش گانگلیونی چه در سیستم سمپاتیک و چه در پاراسمپاتیک است. در سیستم پاراسمپاتیک همه فیرهای پس گانگلیونی cholinergic هستند اما در

پاسخ	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ج	د	د	د

سیستم سمباتیک فقط تعداد کمی از فیبرهای پسگانگلیونی cholinergic هستند. (آنها بیکار غده عرق، عضلات راست کننده میو و عروق خونی عضلات اسکلتی می‌روند.) مابقی فیبرهای سمباتیکی نورادرنرژیک هستند یعنی از انتهای آنها نوراپی‌نفرین ازد می‌شود در غدد آدرنال بعد از تولید نوراپی‌نفرین، ۸۰٪ اش به اپی‌نفرین تبدیل می‌شود. اثر این اعصاب بر اساس گیرنده‌ای که فعال می‌کنند، در هر عضوی می‌تواند مهاری یا تحریکی باشد. اساساً عمل سمباتیک در هر عضوی عکس عمل پاراسمباتیک است اما هیچ قانونی برای تعیین مهاری یا تحریکی بودن این اعصاب در یک ارگان وجود ندارد. مثلاً تحریک سمباتیک باعث اتساع برونش‌ها، افزایش ضربان و قدرت انقباض قلب، گشادی مردمک، افزایش انقباض عروق خونی، تحریک ترشح غدد عرق، مهار دستگاه غدد گوارش و ... می‌شود و در تحریک پاراسمباتیک برعکس!

که استیل کولین میانجی مشترک در سیستمیک سمباتیک و پاراسمباتیک است.

انواع گیرنده‌های سیستم اتونوم

نوروتانسیمیترهای نامبرده شده باید از طریق اتصال به گیرنده، عملکرد خودشان را انجام دهند. گیرنده‌هایی که در سیستم عصبی اتونوم وجود دارند یا کولینرژیک هستند یا آدرنرژیک.

گیرنده‌های cholinergic خود به دو بخش nicotinic و muscarinic تقسیم می‌شوند.

گیرنده‌های muscarinic روی تمام اندام‌هایی که effector سیستم عصبی پاراسمباتیک هستند، قرار دارند و نیز روی تمام اندام‌هایی وجود دارند که سیستم عصبی سمباتیک آنها cholinergic است. (یعنی غدد عرق، عضلات راست کننده میو و عروق خونی عضله اسکلتی).

گیرنده‌های nicotinic در سیناپس بین نورون‌های postganglionic و preganglionic در هر دو سیستم سمباتیک و پاراسمباتیک قرار دارند. گیرنده‌های nicotinic همان گیرنده‌هایی هستند که در NMJ junction neuromuscular : (محل اتصال عصب به عضله اسکلتی) حضور دارند

گیرنده‌های adrenergic، گیرنده‌هایی هستند که اپینفرین و نوراپینفرین از طریق آنها عمل می‌کنند و به دو دسته α و β تقسیم می‌شوند هر کدام از اینها subtype هایی دارند (α_1 و α_2 ، β_1 و β_2) که اپینفرین و نوراپینفرین روی آنها اثر می‌کنند.

بد نیست بدانید که اثر نوراپینفرین روی این دو گیرنده متفاوت است. نوراپینفرین بیشتر روی گیرنده α اثر می‌کند ولی اپینفرین روی هر دو گیرنده به یک میزان اثر می‌گذارد و آنها را فعال می‌کند.

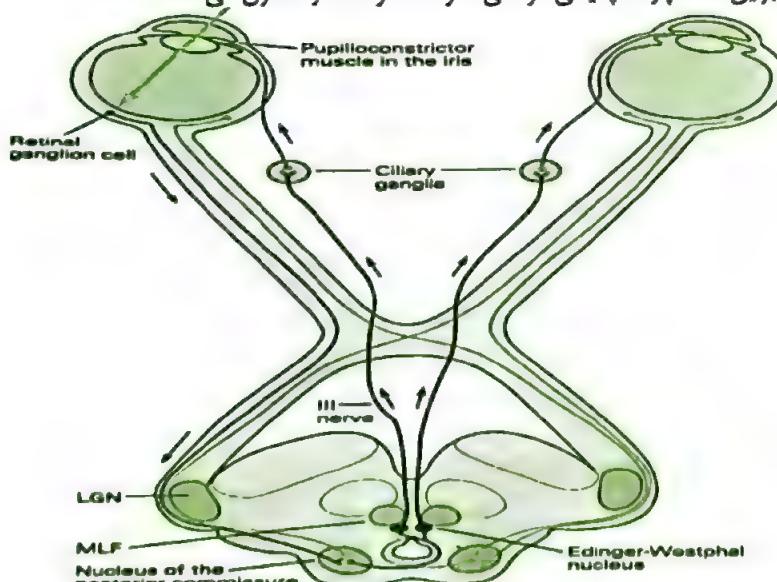
الدام	الثرب	الثرب تحریکی سمپاتیک	الثرب تحریکی پاراسمپاتیک
چشم:	مردمک عضله مژگانی	تنگ شدن شل شدن حفيف (دید دور)	تنگ شدن (دیدن زدیک)
غدد:	بینی اشکی بناؤش زیرفکی معدی لوزالمعده	تنگ شدن رگ‌های خونی و ترشح اندک	ترشح فراوان (محتوی آنزیم‌های متعدد در مورد غدد ترشح کننده آنزیم)
غدد عرق	غدد آپوکرین	تعریق فراوان (کولینروزیک)	تعریق در کف دست‌ها بدون اثر
غدد آپوکرین	رگ‌های خونی	ترشح غلیظ بودار	در قسمت اعظم موارد اثر کم یا بی اثر
قلب:	عضله	در قسمت اعظم موارد تنگ شدن	کاهش تعداد ضربان
رگ‌های کوروئر	ریه‌ها:	افزایش قدرت انقباضی	کاهش قدرت انقباضی (بویژه عضله دهیزها)
برونش‌ها	روده:	گشاد شدن (بتا-دو)	گشاد شدن
رگ‌های خونی	دیواره	گشاد شدن (alfa)	* گشاد شدن؟
کبد	اسفنکتر	گشاد شدن	افزایش حرکات دودی و تنوس
کیسه صفرا و مجاری صفراوی	کلیه	* تنگ شدن خفیف	افزایش تنوس (بیشتر موقع)
مثانه:	آلت تناسلي	کاهش حرکات دودی	ازاد شدن گلوكز
تویگون	آرتربول‌های گردش سیستمیک:	و تنوس	* شل شدن
	احشای شکمی	کاهش تشکیل ادار و ترشح رنین	کاهش شدن
پوست	عضله	شل شدن	منقبض شدن
انعقاد		منقبض شدن	شل شدن
گلوكز		انزال	راست شدن آلت
لپیدها			بدون اثر
متابولیسم بازال			بدون اثر
ترشح مغزی فوق کلیوی			بدون اثر
فعالیت روانی			بدون اثر
عضلات راست کننده مو			بدون اثر
عضلات اسکلتی			بدون اثر
سلول‌های چربی			بدون اثر

پاسخ شکل مربوط به مسیر رفلکس نوری است. پدیدهای که با تابش نور به کره‌ی چشم منجر به تنگی مردمک می‌شود (این کار به واسطه‌ی اعصاب پاراسمپاتیک اتفاق می‌افتد) با مقیض کردن عضلات تنگ‌کننده (حلقوی) مردمک، زمانی که نور به شبکیه تابانده می‌شود، سلول‌های گانگلیونی شبکیه فعال می‌شوند و این اطلاعات را به قشر بینایی می‌برند تا ما درک آگاهانه‌ای از این حرکت بینایی داشته باشیم. در رفلکس نوری مردمک که سلول‌های گانگلیونی فعال می‌شوند، علاوه بر قشر بینایی اطلاعات را به هسته‌ی دیگری نیز می‌برند. همانطور که در قسمت پایین شکل مشخص است، از طریق تحت‌تأثیر قراردادن Nucleus of the posterior commissure باعث فعال شدن

هسته‌ی Westphal Edinger عصب زوج سه می‌شود.

این اعصاب در حقیقت نورون‌های پیش‌گانگلیونیک پاراسمپاتیک می‌باشند که در گانگلیون مژگانی، روی اعصاب پس‌گانگلیونیک پاراسمپاتیک اثر کرده و از طریق به انقباض درآوردن عضله‌ی تنگ‌کننده مردمک باعث تنگی مردمک می‌شوند.

بنابراین عقده‌ی پاراسمپاتیکی مژگانی، حرکات مردمک را کنترل می‌کند



پاسخ نوع گیرنده اصلی ادرنرژیک به نام الفا و بتا داریم که نوراپینفرین عمدتاً گیرنده‌های آلفا و اپی‌نفرین هر دو گیرنده را به یک اندازه تحریک می‌کند. اگر تمام گیرنده‌ها از نوع بتا باشد، اپینفرین محرک مؤثرتری خواهد بود.

همانطور که در جدول رویه‌رو مشخص است، اثرات متابولیک (گلیکوزنولیز و لیپولیز و تولید انرژی) ناشی از تحریک گیرنده‌های بتا هستند. گیرنده‌های بتا بیشتر تحت تأثیر اپینفرین قرار دارند.

۱- کدام عقده پاراسمپاتیکی حرکات مردمک را کنترل می‌کند؟ (پژوهشی اسناد ۱۶۰)

ا- اوتک

ب- مژگانی

ج- تحت فکی

د- پتریکوپلاتین

۲- اثرات متابولیک اعصاب سمهایک پیش‌نر ناشی از تحریک کدام گیرنده و مربوط به کدام نوراپرنسپت است؟ (پژوهشی قطبی)

ا- بتا نوراپی‌نفرین

ب- بتا اپی‌نفرین

ج- آلفا اپی‌نفرین

د- آلفا نوراپی‌نفرین

پاسخ	۱	۲	سؤال
ب	ب	ب	

گیرنده بتا	گیرنده الfa
اتساع عروقی (β_2)	انقباض عروقی
تند شدن ضربان قلب (β_1)	گشاد شدن مردمک
افزایش قدرت میوکارد (β_1)	شل شدن رودهها
شل شدن رودهها (β_2)	انقباض اسفنکترهای رودهای
اتساع برونشها (β_2)	انقباض عضله راست گندله مو
تولید انرژی (β_2)	انقباض اسفنکتر مثانه
گلیکوژنولیز (β_2) لیژولیز (β_1)	مهار آزادسازی میانجی‌های عصبی (α_2)
شل شدن جدار مثانه (β_2) ترموژنر (β_2)	

۳- در مورد سیستم عصبی اتونومیک کدام عبارت درست است؟ (پژوهشگاه اسفند ۹۹ - کشوری)

۱- تمام نورون‌های پس‌عقده‌ای سمهپاتیک، داخل زنگبیره سمهپاتیک قرار دارند.

۲- سیستم سمهپاتیک دارای نورون پیش‌عقده‌ای کولینرژیک است.

۳- از انتهای پس‌عقده‌ای تمام اعصاب سمهپاتیک نورآدنالین ترشح می‌شود.

۴- نورون پس‌عقده‌ای پاراسمهپاتیک خاجی، آدرنرژیک است.

۴- گیرنده‌های موسکارینی استیل کولین در کدام پیک از نواحی زیر وجود دارد؟ (پژوهشگاه دی ۹۹ - میان‌دوره کشوری)

۱- غشای پس‌سیناپسی گانگلیون‌های سمهپاتیک

۲- غشای سلول‌های غدد عرق کف پا

۳- غشای پس‌سیناپسی گانگلیون‌های پاراسمهپاتیک

۴- غشای عضله اسکلتی در محل اتصال عصب به عضله

پاسخ مطابق درست نامه، ماده‌ی میانجی آزادشده از فیبرهای پیش‌عقده‌ای استیل کولین است اما از فیبرهای پس‌عقده‌ای پاراسمهپاتیک، استیل کولین و از انتهای نورون‌های پس‌عقده‌ای سمهپاتیک نوراپی‌نفرین آزاد می‌شود. (به جز در برخی نقاط مثل غدد عرق و عضلات که استیل کولین آزاد می‌کنند).

پاسخ همانطور که در درست نامه بیان شد، در غدد عرق و عضلات راست گندله مو و عروق خونی عضلات اسکلتی گیرنده‌های موسکارینی وجود دارد اما در سیستم اتونوم چه پیش‌سیناپسی چه پس‌سیناپسی و در اتصال عصب عضله گیرنده‌های نیکوتینی وجود دارد.



نام میهند	تعداد سوالات در آزمون‌های دو ساله	مکالمات
طناب و رفلکس‌ها	۱۳	فیلی موم

دونوع گیرنده‌ی حسی مسئول ارسال وضعیت عضلات در هر لحظه به سیستم عصبی مرکزی هستند. دوک عضلانی که اطلاعات مربوط به طول عضله و فرکانس تغییر طول را می‌فرستد و اندام وتری گلزی که اطلاعات مربوط به تانسیون تاندون یا فرکانس تغییر تونوس آن را منتقل می‌کند.

که با افزایش طول عضله (کشش عضله) دوک عضلانی تحریک می‌شود.

هر دوک عضلانی از ۳ تا ۱۲ فیبر عضلانی داخل دوکی تشکیل شده که در دو انتهای خود نوکتیز بوده و به فیبرهای خارج دوکی می‌چسبند.

دونوع انتهای حسی نیز در این گیرنده‌ها یافت می‌شود: پایانه اولیه (حلقوی) از فیبرهای قطره‌ای حسی (Ia) که از فیبرهای با کیسه‌ی هسته‌ای منشاء می‌گیرد، تشکیل شده و باعث رفلکس کششی می‌شوند و پایانه ثانویه (گلافشان) از فیبرهای عصبی II که اطراف پایانه عصبی اولیه قرار گرفته‌اند تشکیل شده و در رفلکس کشش عضله نقشی ندارند.

برای انقباض، هم نورون‌های حرکتی آلفا و هم گاما باید همزمان فعالیت کنند. فیبرهای گاما در دو انتهای دوک آن را می‌کشند و اگر فعال نباشند، دوک کوتاه می‌شود. از طرفی با انقباض عضله هم، دوک کوتاه می‌شود. پس ایمپالس‌های ارسالی از فیبرهای حسی Ia در پایانه‌ی اولیه کم می‌شود که ساده‌ترین و سریع‌ترین رفلکس نخاعی همین رفلکس کشش عضلانی است.

رفلکس وتری گلزی

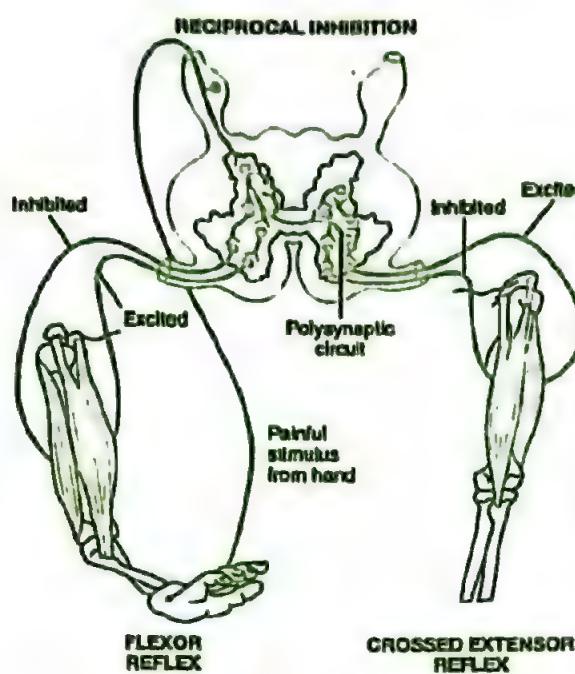
اندام وتری گلزی به کنترل تانسیون عضله کمک می‌کند و یک رسپتور حسی کپسول‌دار است که فیبرهای وتر عضله از آن عبور می‌کند. حدود ۱۰ تا ۱۵ فیبر عضلانی معمولاً به هر اندام وتری گلزی متصل شده‌اند و اندام وتری گلزی هنگامی که این دسته کوچک از فیبرهای عضلانی بر اثر انقباض یا کشیده‌شدن عضله «سخت» می‌شوند، تحریک می‌شود به این ترتیبی اختلاف عمدی بین تحریک اندام وتری گلزی و دوک عضلانی آن است که دوک عضلانی طول عضله و تغییرات طول عضله را تعیین می‌کند در حالیکه اندام وتری گلزی تانسیون عضله را با تحت تانسیون قرار گرفتن خود تعیین می‌کند.

اندام وتری مانند گیرنده اولیه دوک عضلانی دارای پاسخ دینامیک و پاسخ استاتیک هر دو است. هنگامی که تانسیون عضله به طور ناگهانی افزایش می‌یابد، به طور شدیدی پاسخ می‌دهد (پاسخ دینامیک) اما در ظرف جزء کوچکی از یک ثانیه فعالیت آن کاهش یافته و با فرکانس پایدار پایین‌تری که تقریباً نسبت مستقیم با تانسیون عضله دارد، به صدور ایمپالس ادامه می‌دهد (پاسخ استاتیک). به این ترتیب، اندام‌های وتری گلزی اطلاعات آنی از درجه تانسیون هر قطعه کوچک از هر عضله را در اختیار سیستم عصبی قرار می‌دهند. این رفلکس از تانسیون بیش از حد عضله جلوگیری می‌کند (واکنش درازشلن). همچنین این رفلکس در یکسان کردن نیروی انقباضی در میان فیبرهای عضلانی نقش دارد. (از آسیب موضعی در جایی که تعداد اندکی از فیبرها ممکن است قسمت بیشتری از بار را تحمل کنند، جلوگیری می‌کند).

سچ رفلکس تاندونی گلزاری نقش فیدبک منفی برای عضلات دارد. سچ اندام و تری گلزاری سیگنال‌ها را از طریق مسیر نخاعی- مخچه‌ای به مخچه ارسال می‌کند.

رفلکس فلکسور

وقتی یک تحیریک در دنایک به دست وارد شود، در نتیجه عضلات تاکننده‌ی بازو و تحیریک می‌شوند و دست را از محرك در دنای دور می‌کند. به این رفلکس، رفلکس فلکسور می‌گوییم. یک رفلکس هم در سمت مقابل بدنمان ایجاد می‌شود که رفلکس بازکننده‌ی متقاطع خوانده می‌شود که جلوتر برات می‌گیرم. شکل رو هم یه نگاهی بکن!



رفلکس تاکننده، رفلکس بازکننده متقاطع، و مهار متقابل.

رفلکس اکستنسور متقاطع

الوعله وفا! گفتم اینجا رفلکس بازکننده‌ی متقاطع رو می‌گیرم. این رفلکس بعد از رفلکس فلکسور، در سمت مقابل بدن در جهت دور کردن کل بدن از محرك در داور انجام می‌شود. به این صورت که نورون حسی‌ای که با تحیریک گیرنده‌ی درد فعال شده است، با تعداد زیادی نورون واسط پیام را به نورون‌های حرکتی طرف مقابل رسانیده و باعث تحریک شدن عضلات اکستنسور طرف مقابل می‌شود. ضمن این که نورون‌های حرکتی عضلات فلکسور طرف مقابل نیز مهار می‌شود. مکانیسم عمل حرکتی

معمول‌اً در صورت انتقال پیام‌ها از قشر حرکتی یا هر ناحیه دیگری از مغز به نورون‌های حرکتی آلفا، نورون‌های حرکتی گاما نیز به طور همزمان تحریک می‌شوند. به این اثر فعال شدن توازن نورون‌های حرکتی گاما و آلفا می‌گویند که باعث می‌شود هم فیرهای داخل دوکی و هم فیرهای خارج دوکی عضله‌ی اسکلتی به صورت همزمان با هم منقبض شوند. آلفا و گاما موتور نورون‌ها با هم تحریک می‌شوند ولی سرعت هدایت پیام در آلفا موتور نورون‌ها با هم دلیل قطر بیشترشان بالاتر است.

پاسخ قسمت مرکزی عضلات داخل دوکی فاقد فیلامان‌های انقباضی بوده اما دو انتهای این عضلات توسط فیبرهای حرکتی گامای شاخ قدامی نخاع منقبض شده و سبب کثیفه شدن قسمت مرکزی عضلات می‌شوند. در این حالت پایانه‌های اولیه حسی تحریک می‌شوند. فیبرهای حرکتی و ابران الfa (۸۰) هم عضلات قطور خارج دوکی را منقبض می‌کنند. پس فیبرهای گاما حساسیت دوک عضلانی به کشش را تنظیم می‌کنند.

۱- کدامیک از فیبرهای زیر حساسیت دوک عضلانی به کشش را تنظیم می‌کند؟ (پزشکی لطیف)

الف

ج

ب

ک

پاسخ پاسخ استاتیک به این معناست که خود دوک عضلانی همچنان کشیده باقی بماند و پایانه‌های اولیه و ثانویه برای چند دقیقه به انتقال سیگنال ادامه دهند. در واقع وقتی بخش گیرنده‌ی دوک به کنده کشیده شود، تعداد ایمپالس‌های منتقله از پایانه‌های اولیه و ثانویه متناسب با درجه کشش افزایش می‌یابد. پاسخ دینامیک هنگامیست که دوک تحت کشش ناگهانی (تغییر طول عضله) قرار گرفته و پایانه اولیه بیش از حد تحریک شده است.

۲- رفلکس کششی استاتیک و رفلکس کشش دینامیک به ترتیب توسط سیگنال‌های کدام گیرنده‌های دوک عضلانی ایجاد می‌شود؟ (پزشکی رفدم و کلاسیک آزر - ۹۱ - میان‌وره کشوری)

الف پایانه‌ی اولیه - پایانه‌ی ثانویه

ج پایانه‌های اولیه و ثانویه - پایانه‌ی اولیه

ب پایانه‌ی ثانویه - پایانه‌ی اولیه

ک پایانه‌ی اولیه - پایانه‌های اولیه و ثانویه

پاسخ پایانه‌های حسی اولیه دوک‌های عضلانی (۱a) در اثر کشش سریع عضله یا خارج شدن آن از حالت کشش سیگنال‌های قوی را به نخاع انتقال می‌دهند که باعث بروز یک انقباض رفلکسی یا قوی و آنی یا کاهش در انقباض در همان عضله‌ای که سیگنال از آن آمده می‌شوند. پایانه اولیه هم به وسیله فیبرهای داخل دوکی با کیسه‌ی هسته‌ای و هم به وسیله فیبرهای داخل دوکی با زنجیر هسته‌ای تحریک می‌شود.

۳- با منقبض شدن عضله اسکلتی، فرکانس شلیک پتانسیل عمل در کدامیک از فیبرهای آوران عصبی کاهش می‌یابد؟ (پزشکی دی ۹۹ - میان‌وره کشوری)

الف ۱b از اندام و تری گلزاری

ج ۱a از فیبرهای داخل دوکی با زنجیر هسته‌ای

ب ۱a از فیبرهای خارج دوکی

ک ۱a از فیبرهای داخل دوکی با کیسه هسته‌ای

پس میتوان گفت، با منقبض شدن عضله اسکلتی، فرکانس شلیک پتانسیل عمل در ۱a از فیبرهای داخل دوکی با زنجیر هسته‌ای کاهش می‌یابد.

پاسخ سلول‌های رنشاو تعداد زیادی سلول هستند که در شاخهای قدامی طناب نخاعی در ارتباط تنگاتنگ با نورون‌های حرکتی قرار دارند. این سلول‌ها مهاری هستند و پیام‌های مهاری را به نورون‌های حرکتی اطراف خود می‌فرستند. بدین ترتیب تحریک هر سلول رنشاو سبب مهار نورون‌های حرکتی مجاور آن به واسطه‌ی مهار آلفا موتور نورون می‌گردد که به این اثر مهار فیدبکی راجعه می‌گویند.

۴- فعال شدن سلول‌های رنشاو (Renshaw) نخاع چه اثری بر سلول پس‌سیناپسی دارد؟ (ندان‌پزشکی و پزشکی اسند ۹۹ - کشوری)

الف تحریک آلفا موتور نورون

ج مهار آلفا موتور نورون

ب تحریک فیبرهای داخل دوکی

ک مهار فیبرهای داخل دوکی

۱	۲	۳	۴
ب	ب	ب	ب

پاسخ
۱ د ۲ ب ۳ ب ۴ ب

۵- به دنبال تحریک اندام و تری گلزی در تاندون یک عضله، کدام تغییر زیر رخ می دهد؟ (پزشکی نوراد، ۱۳- میان دوره کشوری)

- ۱) فرکانس پتانسیل عمل در نورون حرکتی آن عضله زیاد می شود.
- ۲) در اینترنورون های مهاری که با فیر Ib سیناپس می دهند IPSP ایجاد می شود.
- ۳) فرکانس پتانسیل عمل در نورون حرکتی عضله آنتاگونیست زیاد می شود.
- ۴) از انتهای فیر Ib در نخاع نوروتانسیمیتر تحریکی رها می شود.

۶- مدار عصبدهی متقابل (reciprocal innervation) در رفلکس فلکسور چه نقشی دارد؟ (پزشکی قطبی)

- ۱) شل کردن عضلات آگونیست
- ۲) انقباض عضلات آنتاگونیست
- ۳) شل کردن عضلات آنتاگونیست
- ۴) انقباض عضلات آگونیست

پاسخ اندام و تری گلزی، یکی از اسواع گیرنده های حسی تخصص یافته عضلانیست که تانسیون عضلات را با ارسال پیام از طریق فیر Ib تعیین می کند. این فیرها با تحریک نورون واسطه مهاری و مهار نورون حرکتی قدامی، همان عضله را شل می کنند. (تحریک چند سیناپسی) با برایین، به دنبال تحریک اندام و تری گلزی در تاندون یک عضله، از انتهای فیر Ib در نخاع نوروتانسیمیتر تحریکی رها می شود.

پاسخ رفلکس فلکسور شامل ۳ مدار اصلی است:

- ۱- مدارهای واگرا کننده (excitatory) برای گسترش رفلکس به عضلات لازم برای پس کشیدن
- ۲- مدار مهار متقابل (reciprocal inhibition circuits) برای مهار و شل کردن عضلات دارای عمل مخالف (آنتاگونیست)
- ۳- مدار پس تخلیه (after-discharge) برای آنکه رفلکس چند ثانیه بعد از قطع محرک هم طول بکشد.

۷- در مورد فعال شدن رفلکس بازکنندهی متقاطع باعث می شه نورون های حرکتی عضلات اکستنسور طرف رفلکس بازکنندهی متقاطع (که می شه عضلات اکستنسور طرف مقابله رفلکس فلکسور) تحریک بشه و نورون های حرکتی عضلات فلکسور طرف رفلکس بازکنندهی متقاطع هم مهار.

- ۱) نورون های حرکتی عضلات اکستنسور طرف مقابله تحریک می شود.
- ۲) نورون های حرکتی عضلات اکستنسور طرف مقابله و همان طرف تحریک می شود.
- ۳) نورون های حرکتی عضلات فلکسور طرف مقابله تحریک می شود.

	۷	۶	۵	سؤال
الف	ج	د	ب	پاسخ

پاسخ فیبرهای مسیر حرکتی هرمنی بعد از خروج از قشر، از بازوی خلفی کپسول داخلی گذشتند، سپس رو به پایین از ساقه مغز می‌گذرند و هرمنهای بصل النخاع را تشکیل می‌دهند. بیشتر فیبرهای هرمنی در قسمت پایینی بصل النخاع به سمت مقابل می‌روند و اکثر آن‌ها در نهایت روی نورونهای واسطه‌ای (Interneurons) نواحی بینایینی ماده‌ی خاکستری نخاع ختم می‌شوند.

۸- مقصد فیبرهای مسیر حرکتی هرمنی بیشتر کدام دسته از نورونهای نخاعی است؟ (پزشکی قطبی)
الف رابط (Interneurons)

ب حسی
ج حرکتی آلفا
د حرکتی گاما

پاسخ

۹- در بیماری رفلکس زانوی راست تشدید شده است. ضایعه در کدام قسمت است؟ (درمان پزشکی قطبی)

الف کورتکس مغز همان سمت
ب کورتکس مغز سمت مقابل
ج مدار رفلکسی
د نخاع کمری

توضیحات	رفلکس
رفلکس خم‌کننده یا رفلکس درد ناشی از <u>محرك</u> درد در اندام مهم: چندسیناپسی	Flexor reflex
رفلکس عقب‌کشیدن ناشی از <u>محرك</u> درد در نقاطی به جز اندام‌ها مهم: چند سیناپسی	reflex Withdrawal
رفلکس مکمل رفلکس خم‌کننده در اندام سمت مقابل	اکستانسور متقطع
نوعی رفلکس کششی دینامیک برای بررسی درجه تسهیل مراکز نخاعی مهم: ضایعات بزرگ کورتکس (نه نواحی سایکورتیکال) ← تشدید رفلکس در سمت مقابل بدن	رفلکس پرش زانو

با توجه به توضیحات جدول، در بیماری که رفلکس زانوی راست تشدید شده، ضایعه در کورتکس مغز سمت مقابل است.

		۹	۸	۷
پاسخ	الف	ب		

۱- گدام یک از موارد زیر در مورد رفلکس‌ها صحیح است؟ (پرسشی تلبی)

۱- مدار رفلکس راه رفتن در نخاع قرار دارد که به کمک نواحی بالاتر مغزی تعديل و تصحیح می‌شود.

۲- رفلکس بازگشته متقاطع می‌تواند پاسخ‌های انتقباضی یکسان در هر دو اندام راست و چپ ایجاد نماید.

۳- رفلکس عقب‌کشیدن (Withdrawal reflex) ساده‌ترین و سریع‌ترین رفلکس نخاعی است.

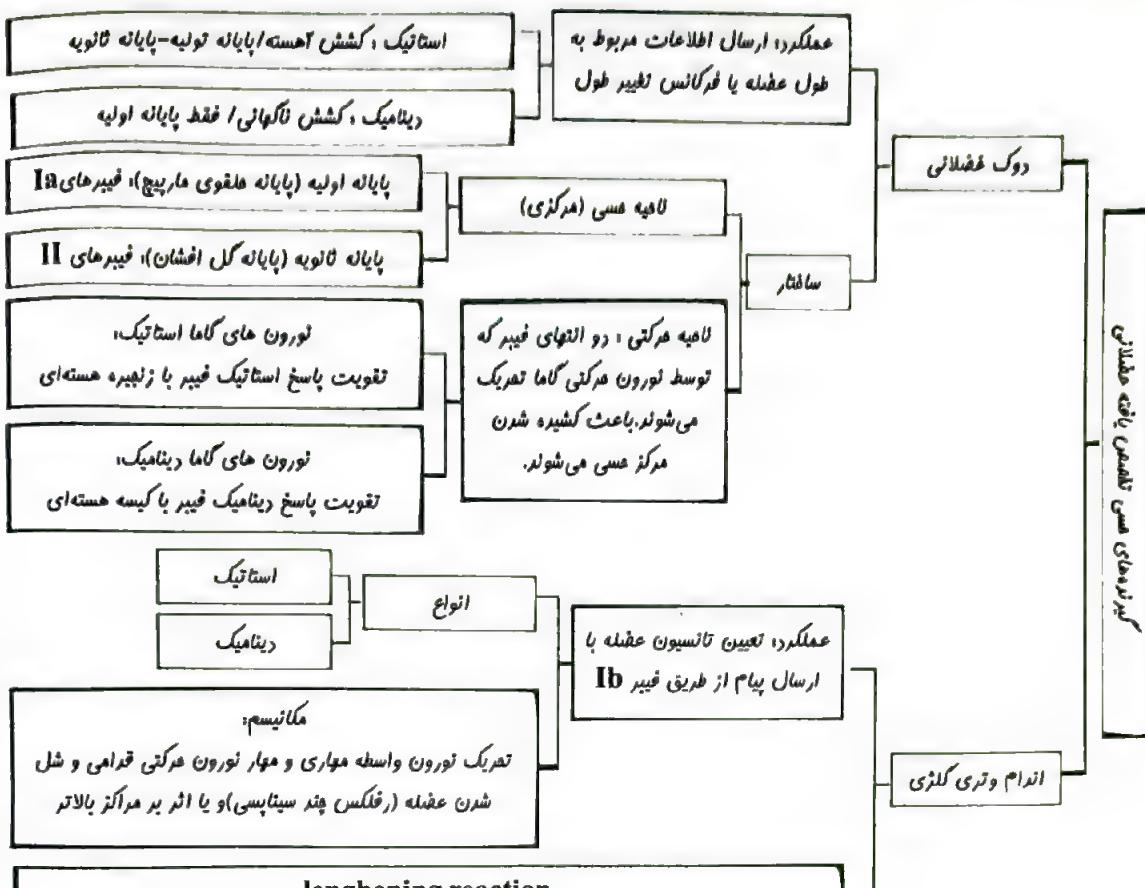
۴- رفلکس کششی (میوتونیک) اثر تحریکی بر عضله آنتاگونیست همان عضو دارد.

رفلکس	موقعیت
رفلکس‌های وضعیتی و حرکتی نخاع	اکستند اندام همان سمت محرک (مثلاً فشار به کف پا) در حیوان بی‌مخ ← عملکرد نورون‌های واسطه‌ای
رفلکس‌های اتونوم نخاع	حیوان نخاعی روی یک پهلو، تلاش می‌کنند بشه به پا خاستن نخاعی
رفلکس‌های اتونوم نخاع	نوسان بین عضلات اکستانسور و فلکسور ← Reciprocal inhibition (مهار متقابل) حرکات گام‌برداشتن
رفلکس‌های اتونوم نخاع	Reciprocal inhibition (مهار متقابل) (مهار متقابل) (خارش) Scratch reflex
رفلکس‌های اتونوم نخاع	اسپاسم عضلات ناشی از محرک درد کرامپ عضلانی
رفلکس‌های اتونوم نخاع	۱. تغییر تونوس عروقی ناشی از گرمای موضعی بوست ۲. تعریق ناشی از گرمای موضعی ۳. رفلکس‌های گوارشی (روده‌ای - روده‌ای، صفاقی - روده‌ای که مهاریه، تخلیه کننده کولون) ۴. تخلیه کننده مثانه اگر ایجاد خیلی قوی باشد (مانتد پرشدن بیش از حد مثانه !!) رفلکس دسته جمعی رخ می‌دهد.

همانطور که در جدول بالا دیده می‌شود، مدار رفلکس راه رفتن در نخاع قرار

دارد که به کمک نواحی بالاتر مغزی تعديل و تصحیح می‌شود.

پاسخ



lengthening reaction:

ناشی از اثر مهاری شدید اندام و تحریک متعاقب تائنسیون شدید برای چلوگیری از آسیب

همانطور که در درسنامه گفتیم و در نمودار بالا می بینید، پایانه اولیه (حلقوی) از فیرهای قطور حسی (Ia) که از فیرهای با کیسه هسته ای منشاء می گیرد تشکیل شده و باعث رفلکس کششی می شوند.

پاسخ

Muscle Stretch رفلکس

کشش ناگهانی عضله \leftarrow تحریک دوک \leftarrow انتقال ایمپالس توسط Ia \leftarrow سیناپس مستقیم فیره حسی Ia با نورون های حرکتی قدمی (مسیر تک سیناپسی) \leftarrow انقباض رفلکسی آن عضله + عضلات سینه زیریست

نقش: چلوگیری از کشش بیش از حد عضله + عمل تعدیل کننده و نرم کننده در عضلات

اختلال: حرکات پرشی

نوع: دینامیک (مقابله با تغییرات ناگهانی طول عضله) + استاتیک (ثابت نگه داشتن درجه انقباض)

مطابق درسنامه و جدول بالا، در رفلکس کششی عضله، فیرهای عصبی حسی وضعی Ia با نورون های حرکتی قدمی آلفا، مستقیماً سیناپس می دهند.

۱۱- فیرهای Ia از فیرهای منشأ گرفته و باعث ایجاد رفلکس می شود. (ندان پزشکی ارزیوهشت ۹۷- میان دوره کشوری)

الف خارجی دوکی- کششی

ب فیرهای با کیسه هسته ای- تاندونی گلزی

ج فیرهای با کیسه هسته ای و زنجیره هسته ای-

خم کننده flexor

د فیرهای با کیسه هسته ای- کششی

۱۲- در رفلکس کششی عضله، فیرهای عصبی حسی وضعی ها با کدام یک مستقیماً سیناپس می دهند؟ (ندان پزشکی و پزشکی قلبی)

الف نورون های حرکتی قدمی آلفا

ب چندین نورون واسط

ج نورون های حرکتی گامای استاتیک

د نورون های حرکتی گامای دینامیک

پاسخ	۱۲	۱۱	الف	د
------	----	----	-----	---

۱۳- کدام گزینه درباره سلول رنشاو (Renshaw cells) درست نمی‌باشد؟ (دنان پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان‌دوره کشوری)

مотор نورون‌های کولینزیک آنها را تحریک می‌کند.

مотор نورون‌های کولینزیک آنها را تحریک می‌کند.

جسم سلولی آنها در شاخ قدامی نخاع قرار دارد.

در فرایند مهار جانبی، عنصر اصلی هستند.

فعالیت‌شان موتور نورون‌های پیشتری را فعال می‌کند.

پاسخ تقریباً بلافاصله بعد از آن که اکسون‌های موتورنورون‌های قدامی از جسم آن خارج می‌شود، شاخه‌های جانبی از اکسون به سلول‌های رنشای مجاور می‌روند یعنی موتورنورون‌های کولینزیک آنها را تحریک می‌کنند. همانطور که در سؤال ۴ گفته شد جسم سلولی آنها در شاخ قدامی نخاع قرار دارد و در مهار جانبی نقش دارند.

۱۴- فعال شدن نورون‌های حرکتی گاما سبب کدام پدیده می‌شود؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)

کاهش فعالیت آوران‌های حس

غيرفعال شدن نورون‌های حرکتی آنها

کشیده شدن دوک عضلانی

مخالفت دوک عضلانی با انتقاض

پاسخ همونطور که تو درستنامه گفته شد، تحریک همزمان آلفا و گاما موتورنورون باعث می‌شود هم فیبرهای داخل دوکی و هم فیبرهای خارج دوکی عضله‌ی اسکلتی به صورت همزمان با هم منقبض شوند و باعث کشیده شدن دوک عضلانی می‌شود.

۱۵- اثر تحریک فیبر حسی **با** متعاقب انتقاض عضله‌اسکلتی چیست؟ (پزشکی شوریور ۹۹-کشوری)

تشدید انتقاض همان عضله

شلی عضله مقابل

شلی همان عضله

انتقاض عضله سینه‌زیک

پاسخ همونطور که در درستنامه و جدول سؤال ۱۱ آمده این فیبرها با تحریک نورون واسطه‌ای مهاری و مهار نورون حرکتی قدامی همان عضله را شل می‌کند.

۱۶- در مورد اندام و تری گلزی کدام عبارت صحیح است؟ (پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره کشوری)

سیگنال‌ها به نورون‌های حرکتی در طرف مقابل نخاع ختم می‌شود.

سیگنال‌ها از طریق مسیر نخاعی- مخچه‌ای به مخچه ارسال می‌شود.

در نخاع با نورون‌های حرکتی گاما سینپاس مهاری برقرار می‌کند.

از طریق سریع‌ترین فیبرهای حسی سیگنال‌ها را به نخاع ارسال می‌کند.

پاسخ همانطور که در درستنامه گفته‌یم، اندام و تری گلزی سیگنال‌ها را از طریق مسیر نخاعی- مخچه‌ای به مخچه ارسال می‌کند.



پاسخ با توجه به توضیحات درسنامه تمام موارد الف تا ج جز نقشهای این رفلکس است اما تنظیم طول عضله بر عهده دوک عضلانی می‌باشد.

۱۷- کدام مورد نقش رفلکس تاندونی گلزی نیست؟ (پزشکی اسفند ۱۳۹۰)

- الف) تنظیم تانسیون یک عضله
- ب) محافظت از عضله در برابر پاره شدن به علت تانسیون بالا
- ج) متعادل کردن تانسیون تارهای عضلاتی مختلف یک عضله
- د) تنظیم طول عضله

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۵، تحریک این گیرنده باعث تحریک نورون واسطه مهاری می‌شود.

۱۸- تحریک گیرنده و تری - گلزی عضله سبب بروز کدام واقعه زیر می‌شود؟ (دندان‌پزشکی فرداد و شهریور ۱۳۹۰-کشوری)

- الف) موجب انقباض عضله آنتاگونیست می‌شود.
- ب) یک نورون واسطه‌ی مهاری را تحریک می‌کند.
- ج) موجب انقباض همان عضله می‌شود.
- د) یک نورون واسطه‌ی تحریکی را مهار می‌کند.

پاسخ بر اساس جدول سؤال ۱۰، بروز اسپاسم در عضلات اطراف یک استخوان شکسته، ناشی از درد ناحیه شکسته شدن استخوان هست.

۱۹- بروز اسپاسم در عضلات اطراف یک استخوان شکسته، ناشی از کدام سینکالم می‌باشد؟ (پزشکی آبان ۱۳۹۰-میان دوره کشوری)

- الف) درد ناحیه شکسته شدن استخوان
- ب) تحریک فیبرهای la در عضلات
- ج) تحریک فیبرهای lb در مفاصل
- د) آسیب فیبرهای کششی عضلات

پاسخ آفین! برو جدول سؤال ۱۲ رو نگاه کن. رفلکس کششی در نرم و بدون انقطاع بودن انقباض‌های عضلانی نقش دارد.

۲۰- کدامیک از مدارهای رفلکسی در نرم و بدون انقطاع بودن انقباض‌های عضلانی نقش دارد؟ (پزشکی شهریور ۱۳۹۰-کشوری)

- الف) خم کننده
- ب) کششی
- ج) راست کننده متناطع
- د) وتری گلزی

پاسخ	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
د	ب	الف	ب	ب

۲۱- نقش پایانه اولیه دوک عضلاتی کدام است؟

(آندان پرشرکن اسلندر ۱۰۰)

شرکت در پاسخ دینامیک

تنظیم مستقیم طول دوک

ازایش حساسیت دوک به کشش

گزارش تانسیون عضله به نخاع

پاسخ

دینامیک هست.

نکات پر تکرار

قشر مغز

۱) سلول بتر پیکار میکنه؟ ارسال پیام عصبی قشر هر کتنی اولیه به نخاع (مسیر قشری - نخاع) (انتقال سینکنال سریع)

۲) ناحیه ورنیکه: (ناحیه فوم زبان)

جمع بندی و تحلیل نهایی داده های هسی

نقش در فردیب هوشی و IQ

نقش در ادرآگ و سازماندهی زبان

آسیب به ورنیکه باعث آفازی روان (آفازی هسی) می شود؛ یعنی عدم انتقال صمیح کلمات (قادر به مرتب کردن کلمات در قالب یک چکمه منسجم نیست.)

۳) بخش مکمل قشر هر کتنی مغز، باعث بر تاخه ریزی هر کات (و طرفه بدن می شود).

۴) بروکا:

دارای مدارهای نورونی برای تشکیل کلمات و مفاهیم زبان (تکلم)

آسیب به بروکا؛ آفازی هر کتنی

۵) تفریب ژیروس زاویه ای باعث ابتلای در درک مفهوم کلمات فوanonه شده می شود؛ یعنی فرد قادر به درک کلمات شنیده شده است ولی نمی تواند همان کلمات را از روی متن بفواند و مفهوم آن را درک کند.

۶) آمفورستر: تفریب ناحیه ای ارتباطی هسی - پیکری

۷) آسترگنوزی (عدم درک شکل اشیاء): تفریب ناحیه هسی پیکری I

۸) تنقیم غیر ارادی هر کات چشم، توسط نواهی ثانویه قشر بینایی پسسری اتفاق می افتد.

تنقیم هر کات ارادی چشم توسط ناحیه هی پیش هر کتنی انجام می شود.

۹) تفریب دو طرفه آمیگدال ترس را از بین می برد.

۱۰) علت آفازی هدایتی، تفریب نوار قوسی شکل و نواهی اطراف قشر شناوی است.

			۲۱	سؤال
		الف		پاسخ



نکات پر تکرار

قشر مغز

۱) سلول بتنز چیکار میکنه؟ ارسال پیام عصبی قشر هرکتنی اولیه به نخاع (مسیر قشری - نخاع) (انتقال سینکنال سریع)

۲) ناچیه و رنیکه، (ناچیه فوم زبان)

جمع‌بندی و تحلیل نهایی داده‌های فسی

نقش در فضایی هوشی و IQ

نقش در ادرأک و سازماندهی زبان

آسیب به رنیکه باعث آفازی روان (آفازی فسی) می‌شود؛ یعنی عدم انتقال صحیح کلمات (قادر به مرتب کردن کلمات در قالب یک فکر منسجم نیست).

۳) بخش مکمل قشر هرکتنی مغز، باعث برثایه‌ریزی هرکلات (و طرفه بدن می‌شود).
بروکا:

دارای مدارهای نورونی برای تشکیل کلمات و مفاهیم زبان (تکلم)

آسیب به بروکا؛ آفازی هرکتنی

۴) تغیریب ژیروس زاویه‌ای باعث افتلال در درگ مفهوم کلمات فواینده شده می‌شود؛ یعنی فرد قادر به درگ کلمات شنیده شده است ولی نمی‌تواند همان کلمات را از روی متن پیغام و مفهوم آن را درگ کند.

۵) آمفورستتر، تغیریب ناچیه‌ی ارتباطی فسی - پیکری

۶) آسترگنوزی (عدم درگ شکل اشیاء)، تغیریب ناچیه‌ی فسی پیکری ۱

۷) تنظیم غیر ارادی هرکلات پشم، توسط نواهی ثانویه قشر بینایی پس‌سری اتفاق می‌افتد.
تنظیم هرکلات ارادی پشم توسط ناچیه‌ی پیش‌هرکتنی انجام می‌شود.

۸) تغیریب دو طرفه آمیگدال ترس را از بین می‌برد.

۹) علت آفازی هدایتی، تغیریب نوار قوسی‌شکل و نواهی اطراف قشر شنوایی است.

۱۰) ناچیه‌ی ارتباطی آهیانه‌ای، پس‌سری، گیگلاهی مسئول تامیدن اشیا است.

منفه

۱) تحریک پورکنژ، هسته‌ی دندانه‌دار و عمقی را مهار می‌کند. (هسته عمقی به طور دائم در حال تحریک و مهار است.)

۲) لرزش tremor، به دلیل افتلال در عملکرد مفهه و در هرکت ارادی دیده می‌شود.

۳) ناچیه‌ی جانبی نیمکره‌ی مفهه چیکار میکنه؟

برثایه‌ریزی و ایجاد هماهنگی هرکت / تنظیم عملکرد هرکت

نکات پر تکرار

زمانبندی و تفسیر ارتباطات فضایی

توانایی مقابله سرعت دو هسته منظر (طرح هرکتی توسط ملکه نهادی انجام می‌شود).

مسئول برنامه‌ریزی برای هرکت هنوانی

افتلال در آن باعث، لاتوانی در ادامه هرکات پیویسه و موزون

۱) پتانسیل مرکب (اسپایک)، در سلول پورکنر ملکه در اثر پیام ارسالی از هسته زینون تهتانی ایجاد می‌شود.

۵) نیستاکموس (افتلال سیستم تعادلی) به دلیل آسیب قسمت فلورکولوندولار رخ می‌دهد.

۶) نامیهی پیتایینی (بخش واسطه‌ای مفهوم)، در کنترل هرکات دست و پا نقش دارد.

۷) فیبرهای بالارونده از زینون تهتانی آمده و با ایجاد اسپایک مرکب حافظه‌ی هرکتی مانند و پره سواری را تثبیت می‌کند.

۸) در واحد عملکردی مفهوم، فیبرهای فزه‌ای، سلول‌های هسته‌ای عمیق را تحریک می‌کنند.

۹) تصحیح فطاھای هرکتی با همکاری مفهوم و هسته زینونی تهتانی انجام می‌شود.

۱۰) آسیب به نامیهی فلورکولوندولار مفهوم باعث افتلال تعادل می‌شود و علائمی شبیه به تحریک مجاری نیم‌ایم ایجاد می‌کند.

ساقه مغز و عقده‌های قاعده‌ای

۱) لرزش در حالت استراحت (پارکینسون) در آسیب مسیر نیکلرواستریاتال و به دلیل کمبود دوپامین آزاد شده توسط بقسم سیاه به هسته‌ی دمدار و پوتامن رخ می‌دهد.

۲) افتلالات هرکتی دست و صورت در کره‌ی هانتیگتون، به دلیل تحریک نورون‌های هاوی GABA در هسته‌ی دمدار و پوتامن مشاهده می‌شود.

۳) سفتی ناشی از بی‌مغزی، به دلیل قطع تنی مغزی در زیر سطح میانی مزانسفال در بالای سیستم مشبك است.

۴) آسیب عقده‌ی قاعده‌ای (هسته زیر تالاموس)، باعث همی‌بالیسم (هرکت پرتابی و پیچ و تابدار خود به خودی) می‌شود.

۵) دمدار هسته‌ی دمدار در کنترل فعالیت هرکتی شناختی نقش دارد.

۶) تشکیلات مشبكی پلی باعث القابض عضلات ضد گشت (عضلات مهوری بدن) و تشکیلات مشبك بصل النخاع باعث شل شدن عضلات ضد گشت می‌شود.



نکات پر تکرار

تalamوس و هیپوتalamوس

۱) تحریک هسته‌ی شکمی میانی هیپوتalamوس، احساس سیری را القا می‌کند. / هسته‌ی طرفی (جانبی) هیپوتalamوس، احساس کرستنکی را القا می‌کند.

۲) هیپوتalamوس، در تنظیم دمای بدن در هسته‌ی قدامی (پره اپتیک) نقش دارد.
۳) تحریک هیپوتalamوس جانبی:

احساس تشتنکی

احساس کرستنکی

افزایش سطح عمومی فعالیت بدن

خواب و امواج مغزی

۱) خواب REM (خواب متناقض) باعث:

ثبت امواج بتا در الکتروانسفالوگرام

فعال شدن هسته‌ی دهیزی در تنه‌ی مغزی

افزایش فعالیت الکتریکی نورون‌های هسته‌ی لوکوس سرولونوس

نامنظم بودن ریتم قلب

- کاهش تون غضلات

دیرن رؤیا / عدم تثییت رؤیا

الکtro امواج مغزی شبیه هالت بیداری

کاهش مقداری سروتونین و نوراپینفرین و افزایش استیکلولین (استیکلولین نقش اصلی در ایجاد خواب REM) توالی خواب REM با نزدیک شدن به صحیح افزایش می‌یابد.

۲) قطع ارتباط تalamوس (دیانسفال) با قشر مغز، باعث تشکیل امواج دلتا می‌شود.

۳) خواب عمیق، امواج دلتا / استراحت با چشمان باز، امواج بتا / شیرفواران، امواج دلتا

سیستم اتونوم

۱) سیستم سمباتیک چی کار می‌کنند؟

نکات پر تکرار

افزایش میزان متابولیسم پایه

ترشح استیگلولین از انتهای فیبرهای پیش عده‌ای سمتیک (و همینین پارا سمیاتیک)
انقباض اسفلکتوم تانه / انقباض فیبر عضلانی شعاعی عنیبه / گشادشدن مردمک
۲) سیستم پارا سمیاتیک،

تحریک شدید، باعث احتلال در انتقال پیام از گره دهیزی - بطنی می‌شود.
باعث تنگ شدن مردمک و همینین افزایش ترشح خدر اشکی می‌شود.
۳) میانجی عصبی که در هر دو سیستم عصبی فودکار وجود دارد، استیگلولین
تحریک B1، قدرت انقباض قلب را افزایش می‌دهد.

تحریک B1: لیپولیز

حافظه

۱) حافظه فعال (Working Memory) همان حافظه کوتاه مدت است که در بین اسنلالهای منطقی به کار می‌رود و های آن در منطقه‌ی پره فرونتال می‌باشد.

۲) تسویل و مهار در نورون پیش‌سیناپسی، حافظه‌ی کوتاه مدت را ایجاد می‌کند.

طناب نفاعی و رفلکس‌ها

۱) فیبر کلاما استاتیک،

وارد فیبر عضلانی با زنگیره‌ی هسته‌ای می‌شوند.

نقش در تنظیم پاسخ دوک

۲) رفلکس تاندونی گلزاری میزان تانسیون عضله را مشفعت می‌کند.

دوک عضلانی، طول و سرعت تغییر عضله را تعیین می‌کند.

۳) آوران‌های la یا فیبرهای کیسه‌ی هسته‌ای مسئول پاسخ سریع هستند.

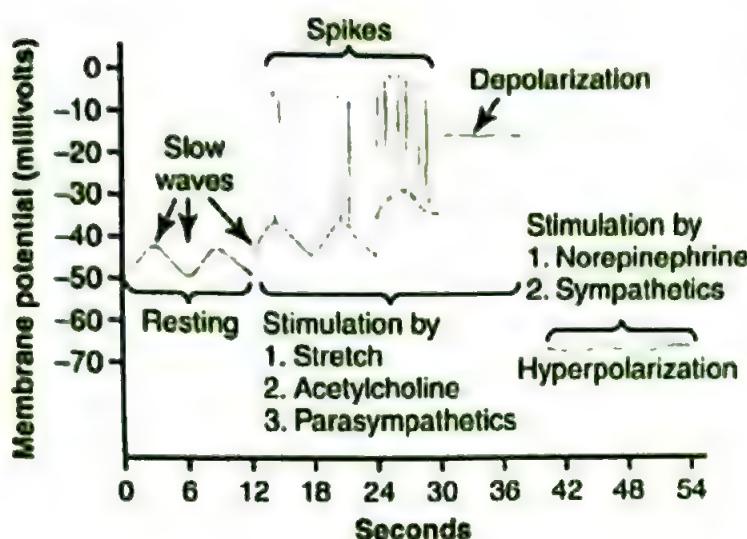
۴) تحریک گیرنده‌ی وتری - گلزاری عضله باعث تحریک یک نورون واسطه‌ی مهاری می‌شود.

۵) عملکرد سلول‌های رنشاو مهار موتور نورون‌های آلفای اطراف است.

فصل یازدهم: گوارش

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون های دو سال امید	نام میث
غیرمهم	۲	اصول کلی عملکرد

انواع فعالیت های الکتریکی عضله ای صاف گوارش در شکل آمده است:



سلول های تخصص یافته هی کاخال ضربان سازه ای الکتریکی سلول های عضله ای صاف هستند. این سلول ها شبکه ای را تشکیل داده و در محل هایی شبیه سینپاس با عضله ای صاف تماس برقرار می کنند. کانال های یونی اختصاصی سلول های کاخال جریان های رو به داخل سدیمی ایجاد می کنند و پتانسیل استراحت غشا را به شکل ریتمیک تغییر می دهند تا امواج آهسته تشکیل شوند. این امواج پتانسیل عمل نیستند و فقط توانایی ایجاد پتانسیل نیزه ای دارند. انقباض سلول های عضلانی به دنبال ورود کلسیم و ایجاد پتانسیل عمل رخ می دهد.

امواج آهسته به وسیله هی محرک عصبی یا هورمونی ایجاد نمی شوند، بلکه توسط سلول های کاخال و به طور خودبخدمودی ایجاد می شوند.

وظیفه ای امواج آهسته در سیستم گوارشی، تعیین فرکانس انقباضات ریتمیک است! تنها در معده است که امواج آهسته می توانند خودبخدمودی پتانسیل عمل و انقباض ایجاد کنند.

انواع رفلکس ها:

۱- رفلکس هایی که کاملاً در سیستم عصبی جدار لوله ی گوارش ایجاد می شوند و به هیچ جای دیگر هم ربط ندارند. وظیفه ای این رفلکس ها کنترل ترشحات، پریستالتیسم (دودی)، انقباضات مخلوط کننده و تنظیم اثرات مهاری موضعی است. یه قانونی داریم به اسم قانون روده که یعنی حرکت پریستالتیک رو به جلو در سراسر لوله گوارش صادقه و این حرکت نتیجه رفلکس هایی که کاملاً در سیستم عصبی جدار لوله گوارش ایجاد می شوند.

۲- رفلکس هایی که از گوارش به عقده های سمتیکی جلوی مهاره ای می آیند و بعد دوباره به لوله ی گوارش باز می گردند. ممکن است روشون نمیشه برن تو CNS، همونجا دم در واپیستن (۱۱). سه تا رفلکس رودریاستی دارند:

- (A) گاسترو کولیک: پیام تخلیه ای از معده به کولون رو می رسانند (تحریکی).
- (B) انترو گاستریک: پیام مهاری از کولون و روده کوچک به معده که مانع تخلیه ای آن می شود.
- (C) کولونو ایلئال: پیام کولون برای ایلئوم که تخلیه ای آن را مهار می کند.

اگه دقت کرده باشی می‌فهمی هر رفلکسی که بخش اولش عقب‌تره تحریکیه، یعنی مثلاً گاستروکولیک، چون معده قبل تراز کولون قرار داره، اونو تحریک می‌کنه و می‌گه سریع‌تر فعالیت کن و جا رو خالی کن که کیموس داره می‌ادا

۳- رفلکس‌هایی که از دستگاه گوارش تا CNS میان و دوباره برمی‌گردن به دستگاه گوارش:

۱۸) درد

(B) رفلکس‌هایی که از معده و دوازدهه به ساقه‌ی میز میرن و از طریق اعصاب واگ دوباره به معده برمی‌گردن.

(C) رفلکس‌های دفعی پاراسمهپاتیک ← از کولون و رکتوم میرن و به نخاع می‌کن که می‌خوان تخلیه کنن! بعد نخاع به من بالغ می‌گه به سمت دستشویی روانه بشم، این رفلکس‌ها باعث انقباضات قدرتمند کولون و شکم و رکتوم می‌شن تا عمل دفع انجام شود

۱- کدام عامل زیر در افزایش جریان خون در مخاط و پرده‌های روده مؤثر است؟ (دندان‌پزشکی قطبی)

۱۱۱ کاهش فشار اکسیژن

۲۲۲ آدرنالین و نورآدرنالین

۳۳۳ نوروبیتید

۴۴۴ سوماتواستاتین

پاس در هر بخش دستگاه گوارش با فعالیت اون قسمت ارتباط مستقیم داره، ولی به طور کلی مواد گشادکننده‌ی عروقی‌ای که باعث افزایش جریان خون در سیستم گوارش میشن، اینا هستن

۱۱۱ از مخاط روده کوله‌سیستوکینین، VIP، گاسترین و سکرتن

۲۲۲ کاهش غلظت اکسیژن کالیدین و برادی‌کینین

۳۳۳ آزادشدن آذویزین عروق را گشاد می‌کند.

۲- همه‌ی موارد زیر در هنگام استفراغ رخ می‌دهد

۱۱۱ بجز (پزشکی و دندان‌پزشکی قطبی)

۲۲۲ کشیدن نفس عمیق

۳۳۳ بالارفتن حنجره برای بازکردن اسفکتر

۴۴۴ بازشدن گلوت

۵۵۵ بالارفتن زبان کوچک برای بستن مناقد بینی

پاس در هنگام استفراغ محتویات معده و ابتدای دوازدهه باید از طریق دهان دفع بشه و در عین حال وارد سیستم تنفسی فرد نشه. استفراغ اول با یه دم عمیق شروع میشه و بعدش حنجره برای بازکردن اسفکتر بالا میره، اپی گلوت بسته میشه تا محتویات وارد نای نشه و زبان کوچیک هم برای بستن مناقد بینی بالا میره.

پس تمام موارد ذکر شده در سؤال، هنگام استفراغ رخ می‌دهند، به جز بازشدن گلوت.

۳- در کدام یک از موارد زیر رفلکس گاستروکولیک در کولون وجود ندارد؟ (پزشکی قطبی)

۱۱۱ تخریب شبکه‌ی عصبی زیر مخاطی (Meissner)

۲۲۲ تخریب شبکه‌ی عصبی میانتریک (Auerbach)

۳۳۳ رهایش استیل کولین

۴۴۴ تخریب و یا قطع اعصاب اتونوم خارجی

پاس رفلکس گاستروکولیک پیام تخلیه‌ای از معده به کولون رو می‌رسانند (تحریکی). این رفلکس علت اجابت مزاج نوزادان بلا فاصله بعد از تغذیه است. همچنین با توجه به این که رفلکس گاستروکولیک خارج از سیستم عصبی جدار لوله‌ی گوارش جمع‌بندی میشه، تخریب و یا قطع اعصاب اتونوم خارجی منجر به از بین رفتن این رفلکس و سایر رفلکس‌های گوارشی مرتبط با سیستم عصبی خواهد شد.

	۳	۲	۱	سوال
	د	ج	الف	پاسخ

پاسخ در رفلکس انتروگاستریک، پیام مهاری از کولون و روده‌ی کوچک به معده مانع تخلیه‌ی آن می‌شود. اینا به معده می‌گن لطفن بیخودی برای ما کیموس نفرست. این رفلکس قوی‌ترین رفلکس مؤثر در تخلیه‌ی معده هست و فرار گرفتن مواد غذایی در دوازده‌ه در دوازده‌ه اون رو تحریک می‌کند.

۴- کدامیک از عوامل زیر رفلکس انتروگاستریک را تحریک می‌کند؟ (پرشکن قطبی)

- ۱- وجود مواد غذایی در دوازده‌ه
- ۲- کاهش اسیدیته در دوازده‌ه
- ۳- انساع معده
- ۴- افزایش اسیدیته در معده

پاسخ خب مشخصاً ما در در روابط CNS مون (مغز‌مون) درک می‌کنیم و وقتی هم که یه جایی مون درد می‌گیره، دیگه دوست نداریم که بریم دستشویی او شیکم‌مون کار نمی‌کند. پس رفلکس درد باعث مهار کلی دستگاه گوارش می‌شود و در ساقه‌ی مغز جمع‌بندی می‌شود!

۵- کدامیک از رفلکس‌های گوارشی زیر در ساقه‌ی مغز جمع‌بندی می‌شوند؟ (رنان پرشکن قطبی)

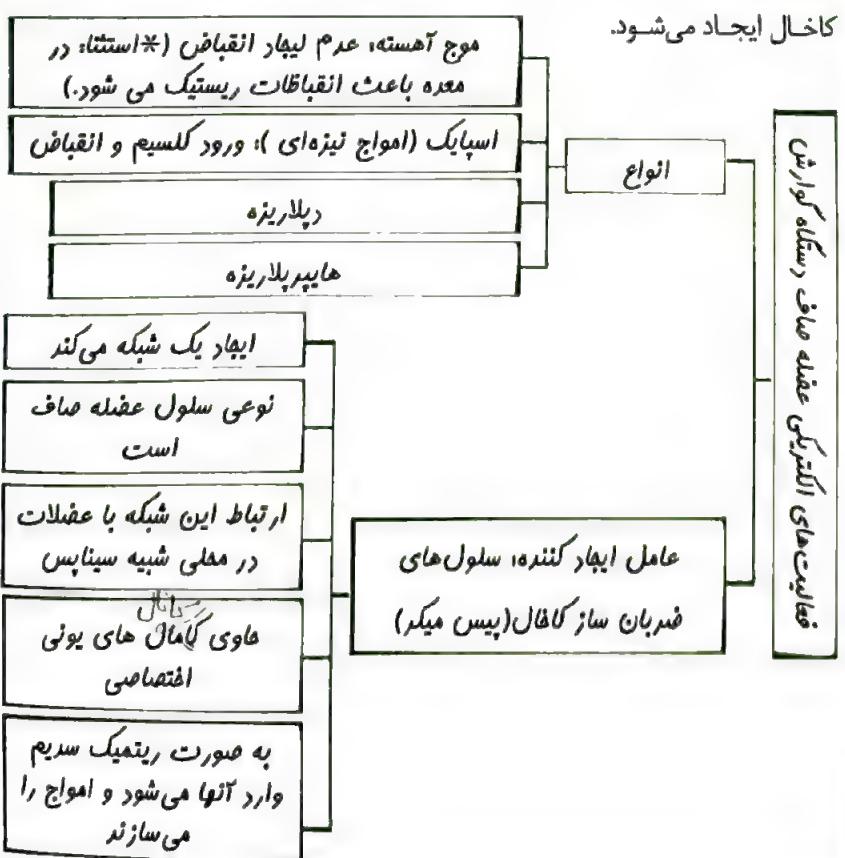
- ۱- رفلکس معده‌ای- روده‌ای
- ۲- رفلکس معده‌ای- کولونی
- ۳- رفلکس مهاری درد
- ۴- رفلکس کنترل کننده حرکت دودی

پاسخ طبق بیانات گایتون ریتم الکتریکی پایه در قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش متغیر است که کمترین آن را در تنه معده با حدود ۳ بار و بیشترین را در دوازده‌ه با ۱۲ بار در دقیقه شاهد هستیم.

۶- فرکانس وقوع امواج آهسته (Slow Waves)، در کدام قسمت لوله‌ی گوارش بیشتر است؟ (پرشکن قطبی)

- ۱- اتریوم معده
- ۲- دنودنوم
- ۳- ابلنوم
- ۴- مری

پاسخ با توجه به درسنامه و تمودار بالا، امواج آهسته در اثر فعالیت سلول‌های



۷- پیدایش کدامیک از موارد زیر در اثر فعالیت سلول‌های کاخال ایجاد می‌شود؟ (پرشکن قطبی)

- ۱- اتفاقات توپیک
- ۲- امواج انتباختی دودی
- ۳- پتانسیل‌های نیزه‌ای
- ۴- امواج آهسته

رفلکس	مراکز عصبی مولر	العمل ایجاد شده	مسیر رالکس
درونی (مستقل از CNS) عصبی گوارش	EN: سیستم عقده های سعیانیکی جلوی مهره های کولونواینال	کنترل ترشحات، امواج پریستالیسم، انقباض مخلوطاً کننده و قطعه قطعه کننده، اثرات مهاری موضعی	دستگاه گوارش \leftarrow دستگاه گوارش
گاستروکولیک انترو گاستریک	انتروگاستریک	پیام تحریک تخلیه از معده به کولون	لوله گوارش \leftarrow عقده عصبی \leftarrow لوله گوارش
کولونواینال	درد	پیام مهار از کولون و روده کوچک (دندونوم) به معده	پیام مهار تخلیه از کولون به اینلوم
دفعی پاراسعیانیک	دفعی	پیام انقباض از نخاع به کولون و رکتوم	دستگاه گوارش \leftarrow CNS \leftarrow دستگاه گوارش
واکوواگال	ساقه مغز	پیام از معده به ساقه مغز پس از دریافت غذا، پیام از ساقه به مغز برای کاهش تون انقباضی (خاصیت حجم پذیری معده بدون افزایش فشار تا حدود ۱,۵ لیتر)	معده (دریافت غذا) \leftarrow ساقه مغز \leftarrow همراه واگ وابران \leftarrow معده (کاهش تون)

۸- کدام بیک از رفلکس های ذیل به طور کامل در شبکه عصبی انتریک دستگاه گوارش به انجام می رسد؟ (رندان پزشکی قلبی)
رفلکس درد
رفلکس اجابت مزاج
رفلکس ایجاد کننده امواج دودی
رفلکس معده ای کولونی (گاستروکولیک)

۹- کدام مورد ذیر سبب شروع رفلکس مهاری روده ای- معدی نمی شود؟ (رندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)
اتساع دندونوم
التهاب دندونوم
محتوای اسیدی دندونوم
محتوای هایپوسمولار دندونوم

با توجه به درسنامه و جدول بالا، رفلکس ایجاد کننده ای امواج دودی به طور کامل در شبکه عصبی انتریک دستگاه گوارش به انجام می رسد.

پاس تو جواب سؤال ۴، گفتیم که قرار گرفتن مواد غذایی در دوازدهه عامل تحریک این رفلکس مهاریست. کلا عاملی که سبب بشه دوازدهه تونه پذیرای کیموس معده باشه باعث این رفلکس می شه، مثل همون مواد غذایی و اتساع دوازدهه همینطور التهاب اون و محتوای اسیدی که کار رو برای دوازدهه سخت میکن اما محتوای هایپوسمولار کارو رو برآش سخت نمیکنه و همچنان می تونه پذیرای کیموس باشه!

۹	۸	۷	سؤال
۵	۴	۳	پاسخ

پاس

با توجه به درسنامه و نمودار سؤال ۷، سلول‌های کاخال عامل ایجاد امواج اهسته هستند.

۱- منشأ فعالیت امواج الکترونیکی اهسته در عضلات صاف دستگاه گوارش کدام است؟

(۱) انداز پژوهشی است (۲) هست

سلول‌های بینایینی کاخال

عضله صاف لایه عضلانی حلقوی

عضله صاف لایه عضلانی طولی

عضله صاف لایه عضله مخاطی

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو ساله امیر	مللادلات
حرکت و مخلوط شدن مواد غذایی	۱۰	مهم

قبل از اینکه بتونیم غذا را به معده برسونیم باید بجوییم و ببلیم! جویدن بیشتر عملی رفلکسیه که توسط ساقه‌ی مغز تنظیم میشے و در هضم موادی مانند سبزی‌ها و میوه‌های خام اهمیت بیشتری داره. حساب کتاب بلح دقیق‌تره بلح در سه مرحله صورت می‌گیرد:

(۱) بلح ارادی (۲) حلقی (۳) مروی

مرحله ۲ و ۳ غیرارادی هستند.

دستگاه عصبی روده‌ای (انتریک) شامل دو شبکه‌ی مهم است:

۱- میانتریک (اوریاخ) بین لایه‌های عضله‌ی طولی و حلقوی است و وظیفه اصلی آن تنظیم حرکات گوارشی است. حضور این شبکه برای حرکات دستگاه گوارش ضروری است.

۲- شبکه‌ی زیرمخاطی (مایسner) که وظیفه اصلی آن تنظیم ترشحات و جریان خون موضعی دستگاه گوارش است.

برخی نورون‌های شبکه‌ی میانتریک نوروترنسیمیتر مهاری مانند VIP ترشح می‌کنند. محققان نوروترنسیمیترهای متفاوتی پیدا کرده‌اند که از بین آن‌ها استیلکولین تحریکی و نوراپی‌نفرین مهاری نقش شناخته شده دارند. بقیه‌ی این نوروترنسیمیترها برای ما چندان شناخته شده نیستند.

نقش واگ و پاراسمپاتیک

۸۰٪ از فیبرهای عصبی در اعصاب واگ، الیاف اوران هستند که سیگنال‌های حسی را از دستگاه گوارش به بصل التخاع می‌برند که خود رفلکس‌های واگ را آغاز و بسیاری از اعمال گوارشی را تنظیم می‌کنند.

که فیبرهای پاراسمپاتیک دستگاه گوارش از دو ناحیه‌ی مفرزی و خاجی تشکیل شده است که به جز تعداد کمی رشته‌های پاراسمپاتیک که به ناحیه‌ی دهان و حلق می‌آیند، منشأ اکثر فیبرهای عصبی پاراسمپاتیک مفرزی در عصب واگ قرار دارد. نقش دیگر واگ در رفلکس واگ‌وواگال است که از افزایش حجم بیش از حد معده جلوگیری می‌کند. حال در صورت قطع شدن رشته‌های عصبی واگ با افزایش حجم معده فشار درونی معده نیز افزایش می‌یابد.

			۱۰	سؤال
			الف	پاسخ

فیزیولوژی ۳

۶۹

برآیندهای برونشیو-الوده		
درصد	محرک	مرحله
%۲۵	فقط عصبی (واگ)	سفالیک
%۷۰	۱. گاسترین (انقباض پیلور) ۲. رفلکس‌های واکوواکال ۳. رفلکس‌های موضعی	معده‌ای
%۵	رفلکس مهارکننده انترو-گاستریک	روده‌ای

سرعت تخلیه معده:

سیگنال‌هایی که سرعت تخلیه‌ی معده را تنظیم می‌کنند، از معده و دوازدهه منشأ می‌گیرند. با این حال، سیگنال‌های مربوط به دوازدهه قوی‌تر هستند.

عوامل افزاینده‌ی سرعت تخلیه‌ی معده:

- ۱- افزایش حجم غذای درون معده \Rightarrow با تقویت پمپ پیلوریک و مهار انقباض پیلور.
- ۲- هورمون گاسترین \Rightarrow با ترشح بیشتر اسید و تقویت پمپ پیلوریک.
- ۳- دمای کیموس
- ۴- تحریک پاراسمپاتیک (واگ) باعث افزایش حرکات لوله‌ی گوارش می‌شود و سرعت تخلیه‌ی معده رو هم افزایش می‌دهد.

عوامل مهار کننده‌ی تخلیه‌ی معده:

- ۱- رفلکس دوازدهه‌ای - معدی \Rightarrow با افزایش تونوس پیلور (محصولات هضم پروتئین و تا حد کمتری چربی در دوازدهه) که مهم‌ترین عامل کنترل کننده‌ی تخلیه‌ی معده است.
- ۲- کوله‌سیستوکینین \Rightarrow با مهار پمپ پیلوریک از طریق مهار رقابتی توسط گاسترین.
- ۳- هورمون سکرتین
- ۴- افزایش اسیدیتیه دوازدهه و هایپرتونوستی و افزایش اتساع دوازدهه.
- ۵- GIP (پپتید انسولینوتروپیک وابسته به گلوكز) که عمدتاً در پاسخ به چربی‌ها و به میزان کمتری کربوهیدرات‌ها آزاد می‌شود
- ۶- چربی کیموس

محرک اصلی برای آزادسازی این هورمون‌های مهارکننده، ورود چربی به دوازدهه است. هرچند سایر انواع موادغذایی نیز به میزان کمتری در آزادسازی این هورمون‌ها نقش دارند. جدیداً خیلی از عوامل مؤثر بر تخلیه معده سوال طرح می‌شود!

فعالیت‌های حرکتی معده

الانش	غایل ایجاد کننده	ردیاپرس	امواج ایجاد کننده
مخلوط کردن محتویات	ایجاد توسط ریتم پایه (امواج آهسته)	شروع از قسمت فوقانی سیانی، هر ۱۵-۲۰ ثانیه به طرف آنژروم، هرچه جلوتر می‌رود قوی‌تر می‌شود	امواج دودی ضعیف (امواج آمیزنده)
تخلیه کیموس	محرك‌های تخلیه معده	به حلقه‌های تنگ‌کننده تبدیل می‌شود.	امواج دودی قوی
حجم‌پذیری معده	کشش دیواره و سپس پیام‌های ساقه مغز و در نهایت نوروترانسمیترهای مهاری سیستم میانتریک	شل شدن پس از دریافت غذا	شلی پذیرنده
ایجاد دردهای گرسنگی	حالی ماندن معده	انقباضات ریتمیک پریستالتیک که در جوانان قوی‌تر و با تون بالاتر است.	انقباضات گرسنگی

وقتی معده چند ساعت خالی بمونه، انقباضات پریستالتیک ریتمیکی در تنہ‌ی معده رخ میده که قوی‌ترین این انقباضات در افراد جوان و با تون گوارشی بالا ایجاد می‌شود. این انقباضات به هنگام افت قندخون، به شدت زیاد می‌شود. حرکات روده‌ی باریک دو نوع است: انقباضات قطعه قطعه کننده و انقباضات پیش‌برنده انقباضات قطعه قطعه کننده: ورود کیموس بخشی از روده باریک را متسع کرده و به دنبال کشیدگی دیواره، انقباضات موضعی (سوسیسیشکل) را در طول روده ایجاد می‌کند که موجب رانده شدن مواد به سمت کولون می‌شود. شدت فرکانس این انقباضات به فرکانس امواج آهسته در دیواره‌ی روده‌ی باریک وابسته است.

حرکات پیش‌برنده: امواج پریستالتیک می‌توانند در هر بخشی از روده‌ی باریک ایجاد شده و کیموس را با سرعت ۰.۵ تا ۲ متر بر ثانیه به طرف مقعد به پیش برنده این امواج معمولاً بسیار ضعیف هستند و پس از ۳-۵ سانتی‌متر مستهلک می‌شوند به گونه‌ای که سرعت متوسط حرکت در طول روده‌ی باریک فقط یک سانتی‌متر در دقیقه است.

حرکات گلون:

کار کولون جذب آب و الکترولیت و انبار کردن مدفعه. برای این مأموریت دو مدل حرکت داره:

۱- حرکات مخلوط کننده یا هوستراسیون (Hastrations): گلون با یک سری حرکات دایره‌ای و طولی که سه نوار طولی کولون یعنی تنبیکولی‌ها در آن نقش دارن، محتویاتش را از سکوم تا گلون صعودی به صورت انقباضات مداوم اما آهسته‌ی کیسه‌ای جابه‌جا می‌کند. این حرکات شبیه حرکات قطعه قطعه کننده‌ی روده‌ی باریکن.

۲- حرکات جلوبرنده یا توده‌ای (Mass movement): جابه‌جایی محتویات گلون از گلون عرضی تا سیگموئید به عهده‌ی حرکات توده‌ای است که مشابه حرکات دودی روده‌ی باریک است. حرکات توده‌ای مختص گلون است.

۱- کدام بک از موارد زیر موجب تحریک لاز روده‌ای ترشح اسید معده می‌شود؟ (پزشکی و زندان‌پزشکی فطبی)

سوماتواستاتین هیستامین گاسترین سکرین

پاسخ خب بیا اینجا مراحل ترشح معده رو که تو درستامه در قالب یه جدول دیدی خش (با فتحه تلفظ میشه و یه کلمه یزدیه ☺ و همون "خوش" هه ولی اینجا به معنی کامل و درست درمونه) برات توضیح بدم:

۱) مرحله‌ی سفالیک قبل از مصرف غذا تنها با دیدن و بوئیدن آغاز می‌شود. سیگنال‌های عصبی که مرحله مغزی ترشح معده را آغاز می‌کنند، از قشر مخ و نیز از مرکز اشتها در آمیگدال و هیپوکالاموس منشأ می‌گیرند و از طریق اعصاب واگ به معده می‌رسند.

پس در مرحله‌ی سفالیک که ۲۵٪ ترشحات معده رو شامل میشه فقط مکانیسم عصبی هست که نقش داره.

۲) مرحله‌ی معده که در آن رفلکس واگووکال و مکانیسم گاسترین (انقباض پیلور) و رفلکس‌های موضعی نقش دارند. این مرحله مهم‌ترین مرحله‌ی ترشحات معده هست (به میزان ۷۰٪).

۳) مرحله‌ی روده‌ای با حضور غذا در بخش فوقانی روده و ترشح مقدار کمی گاسترین از مخاط دوازدهه باعث تداوم شیره‌ی معده به میزان اندک می‌شود. در واقع محرک این مرحله رفلکس‌های مهارکننده‌ی اتروگاستریک هستند که به میزان ۵٪ در ایجاد ترشحات معده دخالت می‌کنند. ترشح اسید معده در مرحله‌ی روده‌ای با وجود چربی در کیموس مهار می‌شود.

۲- کدام بک از فرآیندهای زیر مرحله‌ی اول بلع حلقی را تشکیل می‌دهد؟ (زندان‌پزشکی فطبی)

انقباض طاب‌های صوتی بالارفتن کام نرم بالارفتن حجره شل‌شدن استنکتر حلقی مروی

پاسخ بلع در سه مرحله صورت می‌گیرد که بهغیر از مرحله‌ی اول که ارادیه، مرحله‌ی حلقی و مروی غیرارادی هستن. در مرحله‌ی حلقی که غیرارادیست با کمک بالارفتن کام نرم و عقب‌رفتن اپی‌گلوت بهترتیب از ورود غذا به بینی و نای جلوگیری میشه، بعد با شل‌شدن استنکتر فوقانی مری و ایجاد امواج پریستالتیسم (دودی) در حنجره لقمه به راحتی میره تو مری. توی این مرحله مرکز بلع به‌طور اختصاصی مرکز تنفس رو توی بصل النخاع مهار می‌کنه. از اینجا به بعد مرحله‌ی مروی بلع شروع میشه.

با توجه به این توضیحات، بالارفتن کام نرم، مرحله‌ی اول بلع حلقی را تشکیل می‌دهد.

پاسخ	ج	ب	۱	۲	سوال

پاسن در مرحله‌ی مروی امواج پریستالیسم اولیه و ثانویه تضمین می‌کنن که غذا بر سه به معده چگوری آیا پریستالیسم اولیه ادامه‌ی همون موج پریستالیک حنجره است که اگر تونه کل غذایی که وارد مری شده رو به معده برسونه، از همون جایی که غذا مری رو متسع کرده امواج پریستالیک ثانویه ایجاد می‌شون تا به غذا رو به مقصد معده برسونه.

با رسیدن موج پریستالیک مری به معده، ایمپالسی شل کننده از طریق نورون‌های مهاری میانتریک در جلوی آن ایجاد می‌شود و در نتیجه کل معده و تا حدی دوازدهه شل می‌شون تا غذا بیاد تو. (شلی پذیرنده)

اگر اسفنکتر تحتانی مری برای دریافت غذا شل نشود، آشلازی ایجاد می‌شود که به علت آسیب شبکه میانتریک $\frac{2}{3}$ تحتانی مری است و باعث مگاژوفازی می‌شود.

- ۳- کدام یک از موارد زیر، در مورد موج دودی ثانویه در مسیر مساقی است؟ (پزشکی لطبی)
 - ۱- از برگشت محتویات معده به مری جلوگیری می‌کند
 - ۲- سبب افزایش انتباش اسفنکتر پائینی مری می‌شود
 - ۳- وقتی ایجاد می‌شود که موج دودی اولیه تواند به طور کامل غذای وارد شده به مری را به جلو براند.
 - ۴- سبب افزایش انتباش اسفنکتر پائینی مری می‌شود و جلوی انتقال مواد از مری به معده را می‌گیرد.
 - ۵- از موج دودی اولیه ضعیف‌تر است و تنها برای انتقال مایعات در طول مری مناسب است.

پاسن امواج دودی ضعیف (امواج آمیزنده) از ریتم الکتریکی پایه در قسمت میانی تا فوقانی دیواره‌ی معده به وجود آمده و هر ۱۵ تا ۲۰ ثانیه به طرف آنتروم می‌ایند هرچه امواج تنگ کننده‌ای که از تنه‌ی معده به طرف آنتروم می‌روند، قوی‌تر شوند با ظهور پتانسیل عمل حلقه‌های پریستالیک را ایجاد می‌کنند. این حلقه‌های تنگ کننده نقش مهمی در مخلوط شدن محتوای معده دارند.

امواج دودی قوی به حلقه‌های تنگ کننده‌ای تبدیل می‌شوند که معده را تخلیه می‌کنند.

محرك و القادر اصلی موج دودی، اتساع لوله‌ی گوارش است و اعصاب پاراسمپاتیک با تأثیر بر شبکه‌ی عصبی میانتریک که تنظیم حرکات لوله گوارش را بر عهده دارد، باعث تقویت امواج دودی می‌شود.

- ۴- کدام یک از جملات زیر در مورد موج دودی درست است؟ (پزشکی آذر - ۹۷ - میان‌دوره‌ی کشوری)
 - ۱- تحریک اعصاب پاراسمپاتیک حتی در فقدان شبکه‌ی عصبی آنتریک سبب ایجاد موج دودی می‌شود
 - ۲- محرک و القادر اصلی موج دودی وجود مواد هیبرتوئیک در روده است.
 - ۳- اعصاب پاراسمپاتیک با تأثیر بر شبکه‌ی عصبی میانتریک سبب تقویت موج دودی می‌شوند.
 - ۴- اصلی‌ترین شبکه‌ی عصبی کنترل کننده‌ی موج دودی، شبکه‌ی عصبی مایستر است.

پاسن رفلکس انتروگاستریک \Rightarrow هنگامی که غذا وارد دوازدهه می‌شود این رفلکس از دوازدهه منشا گرفته و از طریق مسیرهای عصبی مختلف به معده می‌رود و با تضعیف پمپ پیلوری از تخلیه‌ی معده جلوگیری می‌کند این رفلکس مهم‌ترین عامل کنترل تخلیه‌ی معده است. عوامل آغاز کننده‌ی رفلکس انتروگاستریک:

۱- میزان اتساع دوازدهه (مواد غذایی موجود در دوازدهه)

۲- شدت تحریک مخاط دوازدهه

- ۵- کاهش فعالیت حرکتی و ترشی معده، حاصل فعالیت کدام یک از رفلکس‌های زیر است؟ (رندا پزشکی و پزشکی قلبی)
 - ۱- گاستروابنال
 - ۲- انتروگاستریک
 - ۳- دندونوکولیک
 - ۴- گاستروکولیک

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ج	ب	ج	ب

۳- میزان اسیدیته‌ی کیموس دوازدهه (رفلکس انتروگاستریک به ویژه نسبت به وجود اسید در کیموس دوازدهه حساس است.)

۴- میزان اسماولایته‌ی کیموس

کاهش فعالیت حرکتی و ترشحی معده، حاصل فعالیت رفلکس انتروگاستریک است.

۶- کدام عبارت در مورد رفلکس واگی-واگی معده در هنگام صرف غذا صحیح است؟ (پزشکی قلبی)
 ۱- سبب افزایش انتباش و حرکات معده می‌شود.
 ۲- سبب مهار انتقال سریع مواد از مری به معده می‌شود.
 ۳- سبب اتساع معده و کمک به حجم پذیری آن می‌شود.
 ۴- سبب اتساع اسفنکتر پیلور و کمک به تخلیه معده می‌شود.

پاسخ رفلکس واگوواگال در شرایط طبیعی وقتی غذا سبب افزایش حجم معده می‌شود این رفلکس از معده به ساقه مغز و سپس دوباره از آنجا به معده، تونوس را در جدار عضلانی تنه‌ی معده کاهش می‌دهد تا فشار درونی معده افزایش نیابد و از این راه مقدار بیشتری غذا را (تا ۱/۵ لیتر) در معده کاملاً شل شده جای دهد تا زمانی که محتویات معده به این حد نرسیده باشد، فشار داخل معده پایین باقی می‌ماند.

پس رفلکس واگوواگال سبب اتساع معده و کمک به حجم پذیری آن می‌شود.

۷- کدام مورد درباره کمپلکس حرکتی امواج مهاجر یا انتباشات گرسنگی در انسان صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۹۷)
 ۱- فقط در روده کوچک ایجاد می‌شود.
 ۲- در افراد جوان دیده می‌شود.
 ۳- به دلیل اتساع روده در اثر وجود غذا ایجاد می‌شود.
 ۴- محتویات روده را با صفرامخلوط می‌کند.

پاسخ کمپلکس حرکتی امواج مهاجر یک فعالیت حرکتی و ترشحی است که به صورت دوره‌ای در فواصل بین غذا ایجاد می‌شود و باعث می‌شود محتویات غذایی باقی‌مانده در معده، به سمت روده حرکت کند. به محض مصرف غذا توسط شخص، فعالیت کمپلکس قطع می‌شود. موتیلین آغاز‌کننده‌ی این کمپلکس است که در هنگام ناشتاپی ترشح می‌شود و حرکات روده‌ی باریک و معده را افزایش می‌دهد. این کمپلکس همچنین در افراد جوان بیشتر از سایر افراد وجود دارد.

۸- کدام عامل هورمونی زیر حرکات روده‌ی باریک را مهار می‌کند؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی فرد ادار ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)
 ۱- انسولین
 ۲- موتیلین
 ۳- سکرتین
 ۴- سروتونین

پاسخ حرکات روده‌ی باریک توسط سیگنال‌های عصبی (رفلکس انتروگاستریک) و هورمونی تنظیم می‌شود. گاسترین، کوله‌سیستوکینین، انسولین، موتیلین و سروتونین حرکات روده را افزایش می‌دهند، در مقابل سکرتین و گلوکاگون حرکت روده‌ی باریک را مهار می‌کنند.



پاسخ

۹- در مرحله حلقی بلع کدام مورد صحیح است؟ (دانان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف رفلکس است.

ب ارادی است.

ج در طی آن، مرحله دم تنفس قطع می‌شود.

د در طی آن، مرحله بازدم تنفس قطع می‌شود.

دسته	مکانیگی	ساقه مغز	مردها
ورود غذا به حلق	بالارفتن زبان، هل دادن غذا به عقب، بسته شدن بینی با کام نرم، بسته شدن حنجره با اپی گلوت	CNS	ارادی
ورود غذا به مری	شل شدن اسفنکتر فوقانی حلق، ایجاد امواج پریستالیسم در حنجره		حلق بلع
ورود غذا به معده	ایجاد امواج پریستالیسم اولیه (ادامه ای امواج حنجره)، ایجاد امواج پریستالیسم ثانویه (تنها در صورت بزرگی لقمه و اتساع مری)	ساقه مغز	مرموی
شل شدن معده	ایمپالس‌های نورون‌های مهاری میانتریک با ترشح نوروترنسمیترهای مهاری (VIP، نوراپی نفرین و...) باعث شل شدن معده برای دریافت غذا می‌شوند	سیستم میانتریک	شلی پذیرا

با توجه به پاسخ سؤال ۲ و جدول بالا، مرحله حلقی بلع، رفلکسی است.

پاسخ

۱۰- کدام یک از گزینه‌های زیر در خصوص

عملکرد معده غلط است؟ (پزشکی قطبی)

الف اتساع معده سبب تشدید پمپ بیلوری می‌گردد.

ب فرآورده‌های هضم چربی و پروتئین سبب کاهش حرکات معده می‌شوند.

ج فیدبک هورمونی و عصبی از دوازده سبب مهار تخلیه‌ی معده می‌شوند.

د رفلکس واگی- واگی واسطه‌ی افزایش اقبالات معده می‌شود.

دستگاه	محرك دائمیه	محرك اولیه	نیروهای متحکمه	معده
تحریک کلی دستگاه گوارش		پاراسمپاتیک		
تقویت پمپ پیلوریک، مهار انقباض پیلور	کشش دیواره معده	افزایش حجم غذای درون معده		برق
ترشح اسید، تقویت پمپ پیلوریک	گاسترین	کشش دیواره معده		

		۱۰	۹	
پاسخ		د	الف	

البر	محرك ثانويه	محرك اوليه	سرعت تخلية
افزایش تonus پیلور	رفلکس انتروگاستریک	اتساع دوازدهه، تحریک مخاط دوازدهه، اسیدیته موکوس در دوازدهه، هایپر اسمولا ریته کیموس	مقدار
مهار پمپ پیلوریک در رقابت با گاسترین	کوله سیستوکینین	ورود چربی و ... به دوازدهه	مقدار
افزایش بیکربنات پانکراسی و ...	سکرتن	ورود اسید و چربی ... به دوازدهه	مقدار
مهار کلی تخلیه		اسیدیته و هایپر اسمولا ریته کیموس در دوازدهه	مقدار

عوامل تأثیرگذار روی سرعت تخلیه معده را در درسنامه و جدول بالا دیدی و گفتم که رفلکس واگو واگال برای اینه که جلوی افزایش فشار معده رو بگیره و این کار رو با کاهش تonus و انقباضات معده انجام میده پس گزینه د غلط بهه!

۱۱- در مورد حرکات قطعه قطعه کننده روده باریک کدام یک از موارد زیر درست است؟ (پزشکی و دندانپزشکی قطبی)
۱۲- برای ایجاد آن به هرمون گاسترین و سکرتن نیاز است.
۱۳- هرمون موتیلین ایجاد کننده آنهاست.
۱۴- در هر قطعه از روده فرکانس مخلوط شدن غذا با شیره گوارشی
۱۵- موجب حرکت محتویات روده به سمت کولون می شود.

البر	فرکانس در قدر انقباض	محرك	نوع	پاسخ
رانده شدن مواد به سمت کولون، مخلوط شدن غذا با شیره گوارشی	وابسته به فرکانس امواج آهسته آن بخش از لوله	ورود غذا و اتساع دیواره	قطعه قطعه کننده = انقباضات موضعی = سوسیسی	۱۱-
پیش بردن کیموس در طول روده	بسیار ضعیف و مستهلك شونده	در هرجای روده ممکن است ایجاد شود.	انقباضات پیش برند = دودی کرمی =	۱۲-

با توجه به درسنامه و جدول بالا، حرکات قطعه قطعه کننده روده باریک موجب حرکت محتویات روده به سمت کولون می شود.

۱۱	سؤال
د	پاسخ

پاسخ

۱۲- حرکت توده‌ای روده‌ی بزرگ شبیه به گدام

حرکت است؟ (پزشکی فلکی)

۱۳- حرکت دودی هاسترسیون

۱۴- حرکت قطمه‌ای حرکت رفت و بیر گشتن

نوع حرکت	الر	قدرت	عده‌لات و مدل	محرک	محل انقباض	الواع
دایره‌ای و طولی، مشابه انقباضات قطمه‌قطمه کننده روده باریک	جایجایی محتویات کولون به صورت کیسه‌ای	اهسته اما مداوم	تبیکولی‌ها (آنوار طولی عضلانی)	-	از سکوم تا کولون صعودی	مخلوط کننده هاسترسیون
مشابه حرکات دودی روده باریک	جایجایی توده‌ای محتویات	قویتر از هاسترسیون	-	فلکس گاستروکولیک، دندونکولیک	از کولون عرضی تا سیگموئید	جلوبرنده توده‌ای (Massive) (movement)
-	دفع مدفع	قوى برای دفع	انقباضات رکتوم، ورود محتویات شل شدن اسفنکتر مقعد	ورود محتویات به رکتوم	رکتوم	انقباض دفعی

همانطور که در درسنامه و جدول بالا می‌بینی، حرکت توده‌ای روده‌ی بزرگ شبیه به حرکت دودی روده‌ی باریک است.

پاسخ

۱۲- گدام عبارت در مورد دستگاه گوارش.

درست است؟ (پزشکی دی ۹۹ و پزشکی فردا ۱۴۰۰)

میان (وره کشوری)

۱۳- لایه مخاطی، تمام الواع عضلات صاف را دارد.

۱۴- شبکه عصبی مایسٹر در لایه عضلانی خارجی قرار دارد

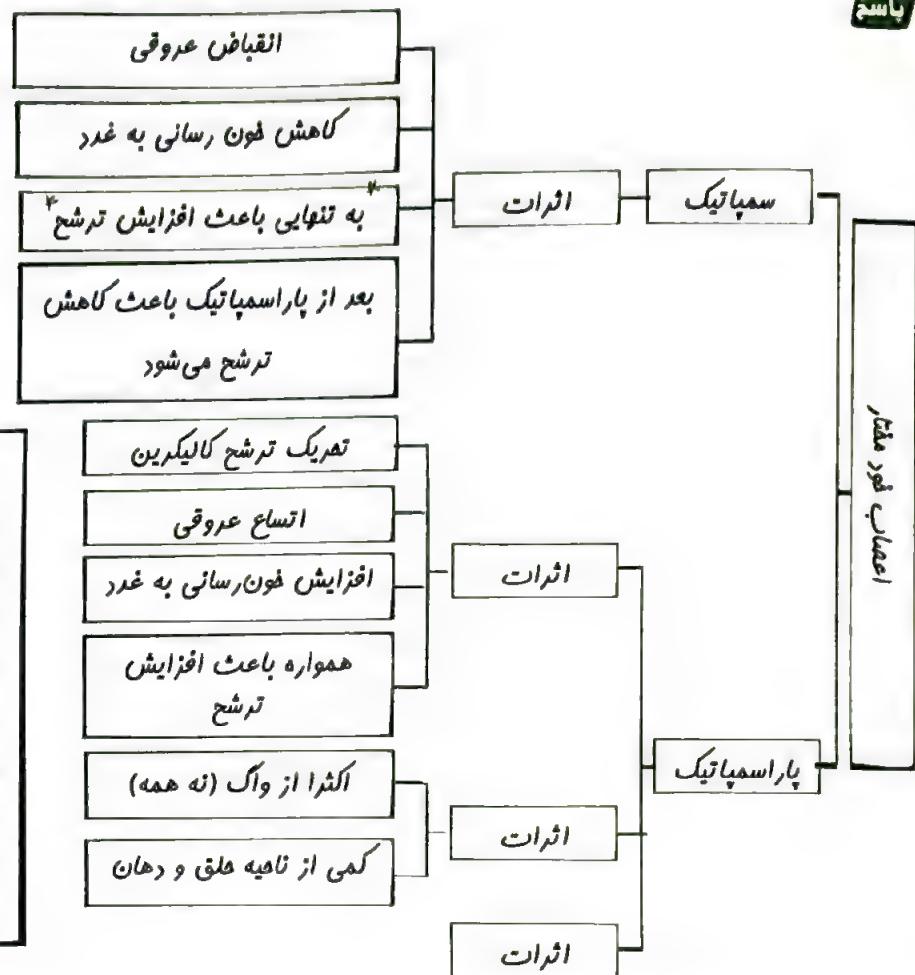
۱۵- اندام‌های خلف صفاق با داشتن سروز شخص می‌شوند.

۱۶- شبکه عصبی آنوریاخ در بین عضلات صاف حلقوی و طولی قرار دارد.

ستاره از بررسی‌ها	وظیفه	محل	سبیمه عصبی
VIP (نوروترانسمیتر مهاری)	تنظیم حرکات لوله گوارش	بین ۲ لایه عضلانی حلقوی و طولی	میانتریک (اوریاخ)
-	تنظیم ترشحات و جریان موضعی	لامینا پروپریا (زیرمخاطی)	زیرمخاطی (مایسٹر)

همانطور که در درسنامه گفته شد و در جدول بالا هم می‌بینید، شبکه عصبی آنوریاخ در بین عضلات صاف حلقوی و طولی قرار دارد.

پاسخ	الف	۱۲	۱۲	سؤال
-	الف			



۱۴- کدام یک از عبارات ذیر درست است؟
 (زندان پزشکی آبان ۱۳۹۰ - بیان (وره کشوری))

الف عروق خونی روده‌ای کاملاً توسط سیستم عصبی انتریک تنظیم می‌شوند.

ب) نیتریک اکسید نوروتانسیمیتر اصلی برای استراحت عضلات صاف گوارشی می‌باشد.

ج) حرکت دودی یک پاسخ نخاعی در برابر کشش است.

د) تحریک پاراسیمپاتیک اثری بر عروق خونی دستگاه گوارش ندارد.

با توجه به نمودار، سیستم اتونوم روی عروق تأثیر دارد و حرکات دودی جز رفلکس‌های درونیست و ربطی به نخاع ندارد. بنابراین گزینه ب، تنها گزینه درست می‌باشد.

پاسخ همانطور که در درسنامه بیان شد، حرکات توده‌ای مختص کلون است. توضیحات بیشتر این حرکت:

رفلکس‌های گاستروکولیک و دئودنوکولیک ظهور حرکات توده‌ای را پس از مصرف غذا تسهیل می‌کنند.

هرگاه یک حرکت توده‌ای مدفوع را به داخل رکتوم براند، بلا فاصله تمایل به اجابت مزاج ایجاد می‌شود که ناشی از انقباض رفلکسی رکتوم و شل شدن اسفنکترهای مقعد است.

پاسخ با توجه به عوامل موثر در تخلیه معده در درسنامه و جدول سوال ۱۰، می‌دانیم فعال شدن پمپ پیلوری تخلیه معده را زیاد می‌کند. سایر گزینه‌ها هم شکل‌های دیگر همان توضیحات گفته شده هستند و آنها را به خاطر بسپار.

۱۵- کدام یک از انقباضات روده، فقط در کولون دیده می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹ و پزشکی آبان ۱۳۹۰ - بیان (وره کشوری))

الف) دودی

ب) قطعه‌ای

ج) توده‌ای

د) توپیک

۱۶- کدام یک از عبارات ذیر در مورد تخلیه معده درست است؟ (زندان پزشکی اسفند ۱۳۹۰)

الف) جامدات سریع تر از مایعات تخلیه می‌شوند.

ب) واگنومی تخلیه معده را تشدید می‌کند.

ج) غذای غیرقابل هضم هنگام مرحله هضمی تخلیه می‌شود.

د) فعال شدن پمپ پیلوری تخلیه معده را زیاد می‌کند.

۱۶	۱۵	۱۴	سوال
پاسخ	ج	ب	د

پاسخ با توجه به درسنامه، دستگاه گوارش هم به صورت داخلی و هم توسعه اعصاب خارجی و هم هورمون‌ها کنترل می‌شود و "همواره" برای هیچ کدام به تنهایی کاربرد ندارد.

۱۷- درباره تنظیم عملکرد دستگاه گوارش کدام عبارت درست است؟ (پژوهشگران اسلامی-کشوری)

- الف همواره به شبکه عصبی خارجی منکر است.
- ج همواره به شبکه عصبی خارجی منکر است.
- ب همواره توسط هورمون‌های دستگاه گوارش تعدیل می‌شود.
- د توسط فیبرهای عصبی واگی تعدیل می‌شود.

پاسخ با توجه به عوامل افزاینده سرعت تخلیه معده که در درسنامه بیان شد و جدول سوال ۱۰، افزایش حجم معده باعث افزایش سرعت تخلیه آن می‌شود.

۱۸- میزان تخلیه معده با افزایش کدامیک از عوامل زیر زیاد می‌شود؟ (پژوهشگران شوریبور)

- الف حجم داخل معده
- ج حجم داخل روده
- ب محتویات چربی دندون
- د اسیدیتیه دندون

نحوه برآورده است	نحوه برآورده است	نحوه برآورده است
فیلی موم	۲۲	ترشح گوارش

بزاق دو نوع ترشح پروتئینی دارد: ۱- ترشح سریع حاوی پتیالین (که یک آلفا-آمیلاز برای هضم نشاسته است)، ۲- ترشح موکوسی حاوی موسین که تقریباً تمام ترشح پاروئید از نوع سریع است، در حالیکه غدد تحت فکی و زیرزبانی، هم سریع و هم موکوس ترشح می‌کنند. بزاق مقادیر زیادی پتاسیم و بیکربنات دارد. در مقابل غلظت یون‌های سدیم و کلر در بزاق نسبت به پلاسمای کمتر است.

عوامل مؤثر در ترشح بزاق:

سیگنال‌های پاراسمپاتیک از هسته‌های بزاقی فوقانی و تحتانی ترشح بزاق را بهشدت افزایش می‌دهند. هسته‌های بزاقی توسط محرک‌های چشایی و تماسی از زبان و سایر نواحی دهان و حلق تحریک می‌شوند. سیگنال‌های عصبی مرکزی فوکانی سیستم عصبی مرکزی که به هسته‌های بزاقی میرساند، تحریکی یا مهاری هستند. رفلکس‌هایی که از معده و قسمت فوقانی روده شروع می‌شوند، بهویژه هنگامی که غذاهای بسیار محرک و سوزان بلعیده می‌شوند یا هنگامی که شخص به علت نوعی اختلال گوارشی دچار تهوع است، باعث ترشح بزاق می‌شوند. همچنین با ترشح کالیکرین توسط سلول‌های بزاقی فعال باعث اتساع عروق خونی و افزایش ترشح می‌شوند. علاوه بر این سیستم پاراسمپاتیک منجر به افزایش رشد غدد بزاقی و نیز انقباض سلول‌های میوایتیلیال نیز می‌شود. تحریک سمپاتیک هم با تأثیر کمتری نسبت به پاراسمپاتیک ترشح بزاق را تا حدودی افزایش می‌دهد.

پاسخ	۱۸	۱۷	سؤال
الف	د	الف	

مخاط معده

دو نوع غله توبولی مهم دارد: غدد اسیدساز (اکسینتیک) و غدد پپلوری که موکوس و گاسترین ترشح می‌کنند.

غدد اکسینتیک از سه نوع سلول تشکیل شده‌اند:

۱) سلول‌های گردشی مخاطی که موکوس ترشح می‌کنند. اینم بدونید که ترشح معده در بین وعده‌های غذایی، یک محلول سرشار از موکوس است.

۲) سلول‌های پیسینی یا اصلی که پیسینوژن ترشح می‌کنند.

۳) سلول‌های پریتال که HCl و فاکتور داخلی ترشح می‌کنند. فاکتور داخلی برای جذب ویتامین B12 (به روش پینوسیتوز) از اینلوم ضروری است.

که استیل کولین می‌تواند بر تمام سلول‌های ترشحی معده اثر تحریکی بگذارد.

عوامل مؤثر بر سلول‌های پریتال و اصلی:

سلول‌های پریتال در پاسخ به استیل کولین، گاسترین و هیستامین به شدت تحریک می‌شوند. (استیل کولین و گاسترین در حضور هیستامین ترشح اسید را افزایش می‌دهند.)

این موارد به طور غیرمستقیم در تحریک سلول‌های اصلی هم نقش دارند.

که دو سیگنال در تنظیم ترشح پیسینوژن دخالت دارند: ۱- تحریک سلول‌های پیتیک توسط استیل کولین، ۲- تحریک سلول‌های پیتیک در پاسخ به وجود اسید در معده. ۳- سکرتین

اسید معده

اسید معده تأثیر زیادی بر از بین بردن میکروب‌ها دارد. مهم‌ترین بخش تولید اسید معده پمپ $H^+ - K^+$ ATPase است، پس اختلال این پمپ موجب کاهش اسیدیتیه معده و زنده ماندن میکروب‌ها و در پی آن عفونت و اسهال می‌شود. عوامل تحریکی ترشح اسید معده:

گاسترین

هیستامین (سلول‌های ECL در پاسخ به گاسترین، هیستامین ترشح می‌کند و هیستامین نیز به صورت پاراکراین ترشح اسید معده را به شدت تحریک می‌کند.)

تحریک پاراسپاتیک (با واسطه‌ی تولید گاسترین منجر به افزایش ترشح هیستامین می‌شود.)

اسپیرین (با مهار تولید پروستاگلاندین (PGE2) می‌تواند موجب ترشح بیش از حد اسید و در نتیجه تخریب بافت معده شود.)

گلسمیم

عوامل مهاری ترشح اسید معده:

سوماتوستاتین (با واسطه‌ی کاهش ترشح گاسترین و مهار سلول‌های ECL (ترشح کننده‌ی هیستامین))

داروهایی مثل رانیتیدین و فاموتیدین (مهار کننده‌ی همین گیرنده‌های هیستامین هستند.)

پیتید مهارکنندهٔ معده (GIP) که توسط سلول‌های K تولید می‌شود.)
 که GIP علاوه‌بر کاهش ترشح معده سبب کاهش حرکات و تخلیهٔ معده و ترشح انسولین نیز می‌شود.
 پلی‌پیتید وازوکتیو روده‌ای (VIP)
 پروستاگلاندین‌ها (PGE2)

اختلالات معده

گاستریت، التهاب مخاط معده

گاستریت مزمن خفیف تا متوسط در کل جامعه بهویژه در سالهای آخر زندگی فوق‌العاده شایع است.
 التهاب در گاستریت می‌تواند فقط سطحی بوده و لذا زیاد زیان‌بار نباشد یا می‌تواند به‌طور عمقی به داخل مخاط معده نفوذ کند و در بسیاری از موارد طولانی موجب آتروفی تقریباً کامل مخاط معده شود. در موارد محدود، گاستریت می‌تواند حاد و شدید همراه با پیدایش خراشیدگی اولسراتیو مخاط معده به‌وسیله ترشحات پیتیک یا هضم‌کننده خود معده باشد و پژوهش‌ها پیشنهاد می‌کنند که موارد زیادی از گاستریت بر اثر عفونت باکتریال مزمن مخاط معده به وجود می‌آیند. این حالت را غالباً می‌توان به‌طور موقیت آمیز توسط یک رزیم شدید درمان ضدبакتریال درمان کرد.

علاوه بر آن، بعضی از مواد محرک خورده شده می‌توانند به‌هویژه به سد مخاطی حفاظت‌کننده معده یعنی به غدد موکوسی و به محل‌های اتصال محکم اپتیال بین سلول‌های مفروش‌کننده معده آسیب برسانند و غالباً منجر به گاستریت شدید حاد یا مزمن شوند. دو تا از شایعترین این مواد عبارتند از: الكل و اسپیرین.

وظیفهٔ غدد برونر دوازده‌ه ترشح موکوسی است با بالاترین PH نسبت به بقیه ترشحات دستگاه گوارشی تا از دیوارهٔ دئونوم در برابر اسید معده محافظت کند. تحریک سمباتیک غدد برونر را مهار می‌کند. پس اونایی که زود عصبانی می‌شون در معرض

زخم دئونوم! So, keep calm and live the life

عوامل محرک غدد برونر:

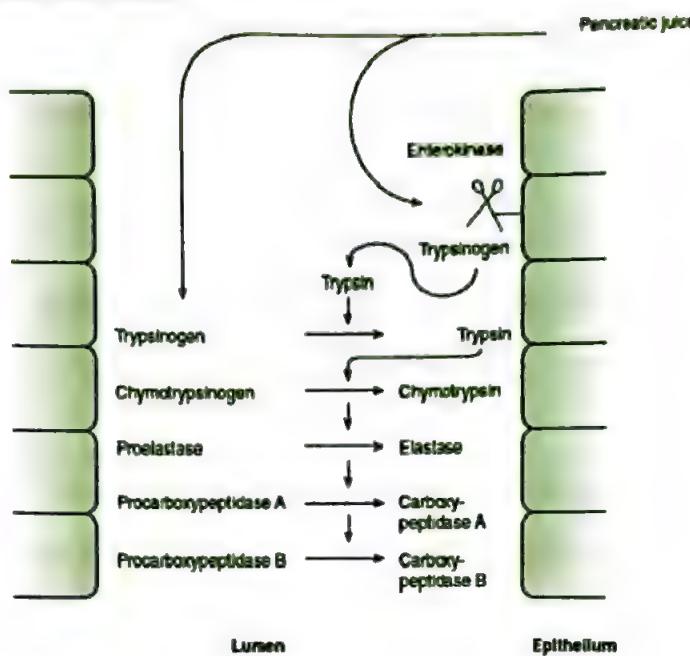
(۱) محرک‌های تماسی یا محرک‌های تحریک‌کننده مخاط روی آنها (۲) تحریک واگ که به‌طور همزمان با افزایش دادن ترشح معده موجب افزایش ترشح این غدد می‌شود (۳) هورمون‌های روده به‌هویژه سکرتین

پانکراس

که تریپسین (هضم‌کنندهٔ پروتئین‌ها)، آمیلاز (هضم‌کنندهٔ کربوهیدرات‌ها)، لیپاز (هضم‌کنندهٔ چربی‌ها) جزء آنزیم‌های لوزالمعده هستند که به روده ترشح شده و در PH قلیایی آن فعالیت می‌کنند. اما پیسین فرم فعالشده پیسینوزن است که در محیط اسیدی (PH ۱/۵ تا ۲/۵) به شکل یک آنژیم پروتولیتیک فعال عمل می‌کند.

همین‌جا یک گریزی بزنیم به ترشحات پانکراس ۴

پانکراس یون بی‌کربنات را از سلول‌های مجاری غدد پانکراس به دوازده‌ه آزاد می‌کند. در موقع افزایش سرعت ترشحات پانکراس غلظت یون بی‌کربنات می‌توانه به حدود ۵ برابر غلظت پلاسما افزایش پیدا کنه تا بتونه مقدار اسیدی که از معده وارد دئونوم می‌شوند رو خشی کنه.



سه مدل آنزیمی هم که در زیر معرفی می‌کنیم، ابتدا به صورت غیرفعال از آسینوس‌های پانکراسی ترشح می‌شوند و سپس در دوازدهه به‌واسطه یک سری آنزیم دیگر فعال می‌شوند.

۱- آنزیم‌های پروتئولیتیک ▷ مثل تریپسین - کموتریپسین - کربوکسی پلیپپتیداز

۲- آنزیم‌های تجزیه‌کننده کربوهیدرات ▷ آمیلاز پانکراسی

۳- آنزیم‌های لیپولیتیک ▷ لیپاز پانکراسی و فسفولیپاز و کلسترول استراز

که آنزیم‌های پروتئولیتیک پانکراسی ابتدا به صورت تریپسینوزن، کموتریپسینوزن و بروکربوکسی پلیپپتیداز (فرم‌های غیرفعال) ترشح می‌شوند. این آنزیم‌ها تنها بعد از ترشح به داخل روده فعال می‌شوند. (چون اگه داخل پانکراس فعال شن خود پانکراسو هضم می‌کنن!). آنزیمی موسوم به انتروکیناز (که توسط انتروسیت‌های دوازدهه ساخته می‌شود)، تریپسینوزن را فعال می‌کند پس از تشکیل تریپسین از تریپسینوزن، خود تریپسین به روش اتوکاتالیتیک می‌تواند تریپسینوزن و همچنین کموتریپسینوزن و بروکربوکسی پلیپپتیداز را فعال کند.

که بی‌کریبات پانکراس در حفاظت از مخاط دوازدهه در برابر صدمه ناشی از اسید معده، نقش اصلی را ایفا می‌کند.

گبد و صfra

کیسه‌ی صfra توسط تحریک واگی یا هورمون کولهسیستوکینین منقبض شده و صfra از آن خارج می‌شود. خود هورمون کولهسیستوکینین سبب شل شدن اسفنکتر اودی شده و باعث خروج صfra می‌شود. این اسفنکتر در محل خروجی مجرای صفراوی مشترک به دوازدهه قرار دارد.

یکی از وظایف کبد تولید صfra و سپس ترشح آن از طریق مجرای صفراوی به دودنوم است، البته فقط مقداری از این ترشحات وارد کیسه‌ی صfra شده و تغییظ می‌شوند تا در مواقعی که نیاز به صfra زیاد است (خوردن غذای چرب)، کیسه‌ی صfra منقبض شود و صfra کافی برای هضم و جذب چربی‌ها را فراهم کند.

صفرا شامل نمک‌های صفراوی، آب، بیلی‌روین، کلسترول، لسیتین و الکتروولیت‌های اصلی پلاسمای است. نمک‌های صفراوی در



هضم و جذب چربی‌ها مؤثر نند. کلسترونول پیش‌ساز نمک‌های صفراء (مانند اسید کولیک و اسید کنودزوکسی کولیک) است که می‌تواند در رژیم غذایی وجود داشته باشند یا در سلول‌های کبدی تولید شوند.

صفراء در کبد طی دو مرحله ترشح می‌شود:

مرحله‌ی اول بر عهده‌ی هپاتوسیت‌های است و حاوی اسید صفراء، کلسترونول و مواد آلی است.

مرحله‌ی دوم بر عهده‌ی سلول‌های اپی‌تیالیا مجاری کوچک و بزرگ است که ترشح ثانویه (یک محلول رقیق حاوی یون‌های سدیم و بی‌کربنات) را تولید می‌کند. سکرتین مهم‌ترین عامل ترشح ثانویه است.

گردش روده‌ای - کبدی نمک‌های صفراء:

گردش روده‌ای کبدی نمک‌های صفراء در واقع فرآیندی برای بازیافت این نمک‌های است. طی این فرآیند ۹۴ درصد نمک‌های صفراء از روده‌ی باریک، گاهی اوقات از طریق انتشار از خالل غشا بصورت غیرکوونزوگه در بخش ابتدایی روده‌ی باریک و بیشتر آن‌ها از طریق همانقلی با سدیم (انتقال فعال ثانویه) به صورت کوونزوگه از مخاط روده در ایشوم انتهایی به ورید پورت وارد می‌شوند و به کبد باز می‌گردند. این نمک‌ها جذب سلول‌های کبدی شده و سلول‌های کبدی آن‌ها را بار دیگر به صفراء ترشح می‌کنند. حال در صورت حذف بخش انتهایی ایشوم نیمی از این نمک‌ها به خون بازجذب نمی‌شوند. در این صورت کبد برای حفظ سطح طبیعی صفراء است زن نمک‌های صفراء را به ۱۰ تا ۱۵ برابر افزایش می‌دهد. بنابراین در می‌یابیم که سنتز روزانه‌ی نمک‌های صفراء توسط کبد به سطح نمک‌های صفراء در گردش روده‌ای - کبدی بستگی دارد.

روده بزرگ

مخاط روده بزرگ حاوی مقدار زیادی کریپت لیرکون است، اما هیچ پرزی در آن وجود ندارد. غدد لیرکون روده‌ی بزرگ، موکوس ترشح می‌کنند؛ اکثر سلول‌های آن موکوسی هستند که موکوس ترشح شده از آن‌ها مقدار متوسطی بی‌کربنات دارد.

پاسخ همونطور که تو درسنامه گفته‌یم، همه غده‌ها ترشحات سروزی دارند و ترشح بزاق یک فرآیند دو مرحله‌ای است که نخست آسینوس‌ها پتیالین یا موسین را درون محلولی از یون‌ها ترشح می‌کنند. غلظت یون‌ها در این محلول مشابه مایع خارج‌سلولی (ایزوتونیک) است که یون‌های سدیم به شکل فعال بازجذب می‌شوند و به‌ازای ورود سدیم، پتانسیم داخل مجاری بزاقی ترشح می‌شود. با این حال بازجذب سدیم به بیرون کانال بیشتر از ورود پتانسیم به درون کانال است که موجب ایجاد یک پتانسیل منفی در مجاری بزاقی می‌شود که یون کلر هم به صورت غیرفعال جذب سلول‌های مجرأ می‌شود و یون کلر بزاق به شدت کاهش می‌یابد. سپس بی‌کربنات از اپی‌تیالوم به فضای داخل مجرأ به طور فعال ترشح می‌شود.

اینم خیلی سؤال بوده که هم سمپاتیک و هم پاراسمپاتیک روی بزاق اثر تحریکی دارن ولی اثر سمپاتیک کمتره. چرا؟ چون باعث انقباض عروقش می‌شے

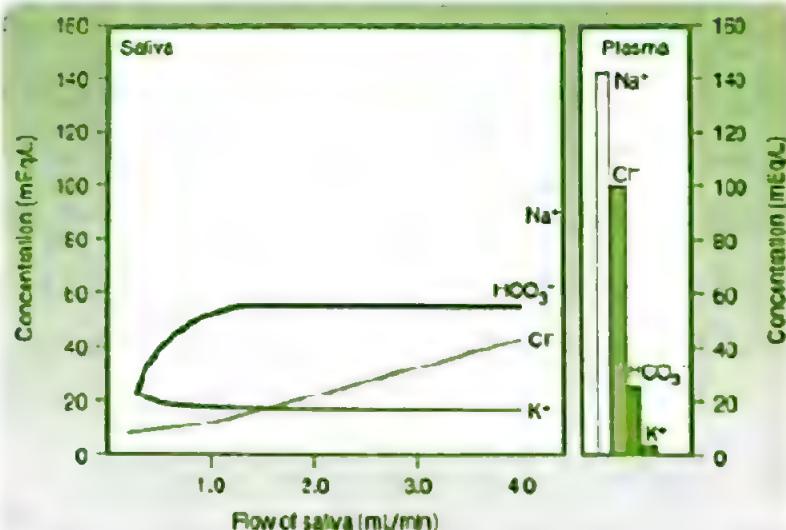
- ۱- کدام عبارت زیر درباره ترشح بزاق درست است؟ (دران پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)
- ۲- ترشحات سروزی بزاق، تماماً توسط غدد تحت قنکی انجام می‌شود.
- ۳- یون‌های سدیم به صورت فعال به وسیله سلول‌های مجاری بزاقی ترشح می‌شوند.
- ۴- تحریک سمپاتیک بسیار کمتر از پاراسمپاتیک ترشح بزاق را زیاد می‌کند.
- ۵- ترشح بزاق، در پاسخ به رلکس‌های معده و قسمت فوقانی روده کوچک رخ نمی‌دهد.

۱	سزال
۲	پاسخ

و خون رسانی رو کم می کنه. ولی در کل یادت باشه هر دوشون روی بزاق اثر تحریکی دارن و رفلکس های معده و قسمت فوقانی رووده هم در ترشح بزاق نقش دارند.

- ۱-۲- در صورتی که سرعت ترشح بزاق افزایش یابد کدام گزینه‌ی زیر رخ می‌دهد؟
(پوشکن و دنده‌پوشکن قطبی)
- ۳- پتانسیل منفی داخل مجاری بزاقی افزایش می‌یابد
- ۴- غلظت سدیم در داخل بزاق کاهش می‌یابد
- ۵- غلظت پتانسیم در داخل بزاق افزایش می‌یابد

پاس در حالت استراحت غلظت سدیم و کلر در بزاق ۱۵ میلی‌اکسی‌والان در لیتر (یک‌هفتم تا یک‌دهم غلظت پلاسمای) است. در مقابل غلظت غلظت پتانسیم در حدود ۲۰ میلی‌اکسی‌والان در لیتر (۷ برابر غلظت پلاسمای) و غلظت یون بی‌کربنات در حدود ۷۰-۵۰ میلی‌اکسی‌والان در لیتر (دو تا سه برابر غلظت پلاسمای) است. وقتی ترشح بزاق به وسیله‌ی مزه‌ی ترشی (مهم‌ترین محرک ترشح بزاق) به اوچ می‌رسد، چون ترشحات با سرعت در مجاری جریان پیسا می‌کند، فرست کافی برای ایجاد تغییرات ندارند، در نتیجه غلظت سدیم و کلر در بزاق به نصف تا دو سوم غلظت آن در پلاسمای رسد (یعنی زیاد میشه) و غلظت پتانسیم به چهار برابر غلظت آن در پلاسمای رسد (یعنی تو بزاق کم میشه) چون حالت استراحت ۷ برابر بوده و فقط هم همین کم میشه! اینم یادتون باشه که بی‌کربنات در این حالت بیشتر میشه!



- ۳- در صورت تحریک سلول‌های ECL به وسیله‌ی گاسترین، کدام یک از موارد زیر افزایش می‌یابد؟
(پوشکن ریتم و کلاسیک آزر-۹۱- میان‌دوره کشوری)
- ۴- پیتید مرتبه با معده (GRP)
- ۵- اسید کلریدریک (HCl)
- ۶- استیل کولین (ACh)
- ۷- پیتید وازاکتیو رووده‌ای (VIP)

پاس

مکانیسم گاسترین **۱** گاسترین به طور مستقیم سبب تحریک ترشح اسید معده نمی‌شود سلول‌های G غدد پیلوری در پاسخ به اتساع معده، فرآورده‌های بروتینی و پیتید آزاد کننده گاسترین (GRP) (که توسط اعصاب مخاط معده طی تحریک و اگ آزاد میشون) تحریک می‌شوند. همچنین هورمون گاسترین در اثر وجود پیتیدهای نیمه هضم شده در ناحیه‌ی آنتروم معده ترشح می‌شود مخلوط

	۳	۲	۱	سوال
	ب	ج	س	پاسخ



شدن شدید شیره‌ی معده سبب انتقال سریع گاسترین به سلول‌های ECL بر تنہی معده و رهایی مستقیم هیستامین در عمق غدد اسیدساز می‌شود و در نهایت ترشح اسید کلریدریک (HCl) افزایش می‌یابد. که گاسترین فعالیت انقباضی پیلور را افزایش می‌دهد. ضمن این که گاسترین سبب تحریک رشد مخاط معده می‌شود.

پاسخ مکانیسم ترشح HCl: کلر با صرف انرژی از سلول اکسیتیک به داخل لومن آزاد می‌شود و به جاش سدیم میره توى سلول؛ در نتیجه توى لومن به پتانسیل منفی ایجاد می‌شود. با خاطر این پتانسیل منفی، مقداری یون پتانسیم $NaCl$ و سدیم به صورت غیرفعال وارد لومن می‌شون. پس توى لومن KCl و H^+ تشکیل می‌شود. حالا یه پمپی به اسم $K^+ - H^+$ ATPase می‌باید و با صرف انرژی پتانسیم رو می‌بیره بیرون از لومن و به جاش H^+ رو وارد لومن می‌کند. هم جای یون پتانسیم رو می‌گیره و HCl تشکیل می‌شود.

- ۴- سلول‌های پاریتال معده با چه مکانیسمی یون هیدروژن را ترشح می‌کنند؟ (دنان پزشکی و پزشکی قطبی)
- ۵- انتقال مخالف با کلر
- ۶- سبب مستقل یون هیدروژن
- ۷- سبب یون هیدروژن و سدیم
- ۸- سبب یون هیدروژن و پتانسیم

پاسخ سکرتین از سلول‌های S دوازده در پاسخ به ورود شیره‌ی اسیدی معده ترشح می‌شود که باعث کاهش ترشح اسید معده و افزایش ترشح پیسین معده می‌شود و اثر کمی بر حرکات دستگاه گوارش دارد. (سکرتین از عوامل مهارکننده تخلیه‌ی معده و حرکات روده باریک است) عمل آن افزایش ترشح یون بی‌کربنات (نه آنزیم) از پانکراس و مجاری صفرایی است. (کلن اینو یاد باش که سکرتین جلوی اسیدیشدن زیاد مخاط دئوندوم رو می‌گیره).

محرك اصلی برای ترشح هورمون‌های سکرتین و کوله‌سیستوکینین از روده، به ترتیب HCl و چربی‌ها هستند.

- ۵- کدام هورمون باعث کاهش ترشح اسید و افزایش ترشح پیسین معده می‌شود؟ (دنان پزشکی و پزشکی قطبی و پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)
- ۶- کوله‌سیستوکینین
- ۷- گاسترین
- ۸- موتیلن
- ۹- سکرتین

پاسخ کوله‌سیستوکینین (CCK) به طور عمده از سلول‌های I مخاط دوازده و ژئنوم در پاسخ به فرآورده‌های هضم غذا شامل چربی و اسیدچرب و اسیدهای آمینه‌ی موجود در دوازده ترشح می‌شود. این هورمون باعث انقباض کیسه‌صفرا و شلکردن اسفنکتر اودی شده و تا حد کمی موجب مهار انقباضات و کاهش تخلیه‌ی معده می‌گردد. همچنین از طریق تحریک رشته‌های عصبی آوران حسی در دئوندوم موجب مهار اشتها می‌شود. به علاوه CCK باعث افزایش

ترشح آنزیم‌های پانکراسی می‌شود.

- ۶- اثرات فیزیولوژیکی کوله‌سیستوکینین کدام‌یک از موارد زیر می‌باشد؟ (پزشکی دی ۹۹ و فرداد ۱۴۰۰-دیان (وره کشوری))
- ۷- سبب شلشدن کیسه‌صفرا می‌شود.
- ۸- سبب شلشدن اسفنکتر اودی می‌شود.
- ۹- اثرات سکرتین را تقویت می‌کند.
- ۱۰- ترشح اسید معده را افزایش می‌دهد.

پاسخ	۶	۵	۴	۳
پاسخ	د	ب	د	ب

۷- کدام هورمون گوارشی در ایجاد حرکات کمپلکس حرکتی مهاجر (Myoelectric Complex) نقش دارد؟ (دنان پزشکی فقهی)
 لشکرین
 پیتید شبه گلوکاگون (GLP)
 کوله سیستوکینین (CCK)
 موتیلین (Motilin)

۸- کدام یک از موارد زیر، بیشترین تأثیر را بر میزان ترشحات پانکراس دارد؟ (دنان پزشکی
 لدردار ۱۰۰- میان دور، کشوری)
 لشکرین
 مغزی
 روده‌ای
 معده‌ای

۹- حرکت‌های اصلی ترشح سلول‌های آسینی لوزالمعده کدام یک از موارد زیر می‌باشند؟ (دنان پزشکی
 شوریور ۹۱ و پزشکی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)
 سکرتین و استیل کولین
 استیل کولین و کوله سیستوکینین
 استیل کولین و سوماتوتاناتین
 سکرتین و کوله سیستوکینین

۱۰- عدالتاً تحریک کدام مورد زیر، فعالیت غدد ترشحی دوسوم ابتدایی روده‌ی بزرگ را تنظیم می‌کند؟ (دنان پزشکی و پزشکی فرد الام- میان دور، کشوری)
 پاراسپاتیک
 سپاتیک
 اعصاب زیانی حلقی و واگ
 سیستم عصبی موضعی و هورمونی

پاسخ موتیلین توسط قسمت ابتدایی دئودنوم در زمان گرسنگی ترشح می‌شود و باعث افزایش حرکات لوله‌ی گوارش به صورت مجموعه‌های میوالکتریک بین هضمی یا همان کمپلکس حرکت مهاجر می‌شود. ترشح آن پس از بلع غذا کاهش می‌یابد.

پاسخ پانکراس هم مثل معده برای ترشحات خودش ۳ مرحله‌ی سری، معده‌ای و روده‌ای دارد. در مرحله سری آنزیم کمک‌ولی آب و الکتروولیت زیاده، هرچی جلوتر می‌ریم مقدار آنزیم زیادتر و آب و الکتروولیت کمتر می‌شود. اصلی‌ترین و بیشترین ترشحات پانکراسی در مرحله روده‌ای آزاد می‌شود که ناشی از ورود کیموس به دوازده‌ه است. که همون سیگنال‌هایی که باعث ترشح معده می‌شوند، استیل کولین را از پایانه‌های عصبی واگ در لوزالمعده آزاد می‌کنند، که باعث تولید مقداری آنزیم در آسینوس‌های لوزالمعده می‌شود.

پاسخ استیل کولین و کوله سیستوکینین دو حرکت اصلی ترشح پانکراس هستند که سلول‌های آسینوس لوزالمعده را تحریک کرده تا علاوه بر مقدار زیادی آنزیم‌های هضم کننده (مثل پروتازها)، مقدار نسبتاً کمی آب و الکتروولیت هم ترشح کنند. جمع‌بندی: سکرتین با اثر روی مجاری پانکراس و استیل کولین و کوله سیستوکینین با اثر بر روی آسینی‌های پانکراس به ترتیب ترشحات بی‌کربنات و آنزیم‌های پانکراس را افزایش می‌دهند.

پاسخ مرحوم گایتون می‌فرمایند: «میزان ترشح موکوس در روده‌ی بزرگ عدالتاً توسط حرکت‌های لمسی مستقیم بر سلول‌های اپیتلیال پوشاننده روده‌ی بزرگ و همچنین توسط رفلکس‌های عصبی به سلول‌های مخاطی در غارهای لیبرکون تنظیم می‌شود. تحریک اعصاب لگنی از نخاع که عصب‌دهی پاراسپاتیک را برای یک دوم تا دو سوم انتهایی روده‌ی بزرگ فراهم می‌کند نیز سبب افزایش بارز ترشح موکوس می‌شود».

فعالیت غدد ترشحی دوسوم ابتدایی روده‌ی بزرگ عدالتاً توسط سیستم عصبی موضعی و هورمونی تنظیم می‌شود.

۱۰	۹	۸	۷	۶	سوال
د	ب	ج	د	پاسخ	

پاسخ دو نقش مهم نمک‌های صفراوی در دستگاه گوارش: ۱- به عنوان ترجمت (همون تایید خودمون) بر ذرات غذا اثر می‌کنند یعنی کشش سطحی ذرات را کاهش داده و چربی را به ذرات ریز تبدیل می‌کنند ۲- نقش مهم‌تر آنها کمک به جذب اسیدهای چرب مونوگلیسریدها، کلسترون و سایر چربی‌ها از روده است که برای این کار می‌سل ایجاد می‌کنند.

۱۱- در روده نمک‌های صفراوی همه کارهای زیر را انجام می‌دهند، به جزء (دنان پزشکی شوریور، ۱۳۹۰):

- ۱- کمک به جذب کلسترول
- ۲- کاهش کشش سطحی ذرات چربی
- ۳- افزایش زمان عبور چربی
- ۴- تشکیل میسل

پاسخ همانطور که در درسنامه گفتیم و در جدول بالا هم مشخص است، ترشح غدد بزاقی بناگوشی (parotid) سروزی است. بنابراین، در روده، نمک‌های صفراوی همه کارهای گفته شده را انجام می‌دهند به جزء افزایش زمان عبور چربی.

۱۲- ترشح غدد بزاقی بناگوشی (parotid) از چه نوعی است؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری):

- ۱- سروزی
- ۲- موکوسی
- ۳- مخلوط سروزی و موکوسی
- ۴- سرشار از متیزیوم

نوع	ترکیبات بروتئینی	ترکیبات الکترولیتی	عدد	مراحل توسعه	محرك
سروزی	پتیالین (آلفا آمیلاز)	پاروتید	۱	۱. ترشح ترکیب پروتئینی از آسیتوس‌ها، غلظت	۱. محرک‌های چشایی به خصوص ترشی
موکوسی	موسین	-	۲	۲. بازجذب فعال مقنار زیادی سدیم، ترشح پتاسیم به مقنار کمتر \rightarrow بزاق بار	۲. محرک‌های لمسی زبان \rightarrow تحریک هستهای بزاقی فوقانی و تحتانی
سروموکوزی	موسین، پتیالین	زیزیانی	۳	۳. منفی می‌گیرد \leftarrow کلر غیرفعال بازجذب می‌شود	۳. پارامپاتیک
			۴	۴. بیکربنات ترشح می‌شود	۴. سمپاتیک به تنها

فیزیولوژی ۳

۸۷

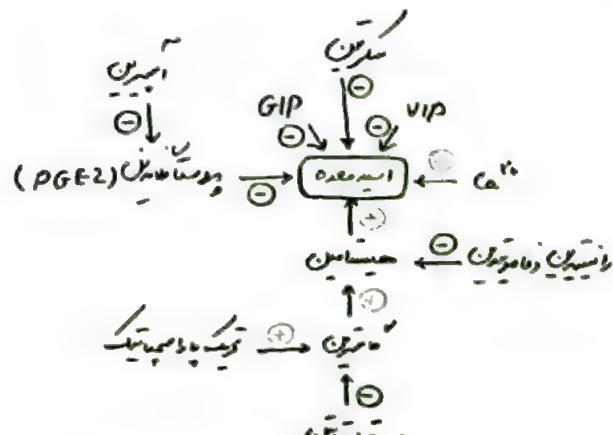
پاسخ

۱۳- کدام میانجی دلیل اثر تحریکی بر تمام سلول‌های ترشحی معده دارد؟ (رنان پزشکی قلبی)
 ۱۳۱ گاسترین ۱۳۲ استیل‌کولین
 ۱۳۳ سوماتواستاتین ۱۳۴ هیستامین

نکته حاصل	مهارگذشته	محرك	ترسخ	سلول‌ها	اتواع	پلوری
تقریباً مشابه عدد اکستیک						
محافظه معده از اسید و آنزیم	-	-	موکوس	گردنی		
	سوماتواستاتین*	استیل‌کولین، وجود اسید در معده	پیسینتوژن غیرفعال	اصلی = پیسینی	غدد اکستیک	
+H ₊ قویترین پمپ	آنٹی‌هیستامین (رانیتیدین، فاموتیدین)، بروستاگلاندین E2	استیل‌کولین، گاسترین، هیستامین، آسپرین (با (PGE2 مهار	HCl، فاکتور داخلی	پریتال = کناری	یا اسیدساز	
مؤثر در جذب B12 از ایتونوم	سوماتواستاتین*					

با توجه به درسنامه، استیل‌کولین می‌تواند بر تمام سلول‌های ترشحی معده اثر تحریکی بگذارد.

۱۴- ترشح اسید معده توسط کدام عامل زیر تحریک می‌شود؟ (رنان پزشکی شوریبور ۱۳۰)
 ۱۴۱ گاسترین، استیل‌کولین، هیستامین
 ۱۴۲ نوراپینفرین، گاسترین، هیستامین
 ۱۴۳ سوماتواستاتین، نوراپینفرین، استیل‌کولین
 ۱۴۴ هیستامین، سوماتواستاتین، استیل‌کولین



۱۵- کوله‌سیستوکینین و گاسترین به ترتیب چه تأثیری بر حرکات معده دارند؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)
 ۱۵۱ کاهش-افزایش
 ۱۵۲ افزایش-افزایش
 ۱۵۳ کاهش-کاهش
 ۱۵۴ افزایش-کاهش

بر اساس درسنامه و تصویر بالا، گاسترین، استیل‌کولین و هیستامین ترشح اسید معده را تحریک می‌کنند.

این سؤال هم توش پیدا کن:
 این سؤال یه جدول گذاشت و است بشین چیزایی رو که خوندی دوره کن و جواب

۱۵	۱۴	۱۳	سوال
الف	الف	ب	پاسخ

ابرات	متوجهکننده از طبع	سلول از طبع	هرمون
تحریک ترشح اسید معده تحریک رشد مخاط گوارشی افزایش فعالیت انقباضی پیلو	وجود مواد غذایی در معده (بهمخصوص مواد بروتینی) کشیدگی دیواره معده تحریک عصب واک	سلول های G ، دوازده و ژئنوم	گاسترین
تحریک ترشح آنزیم پانکراس ترشح بیکربنات پانکراس ترشح بیکربنات صفرا رشد بخش برون ریز پانکراس مهار تخلیه معده	بروتین چربی اسید	سلول های A دوازده، ژئنوم و ایلنوم	کوله سیستوکینین
تحریک ترشح پیسین ترشح بیکربنات پانکراس ترشح بیکربنات صفرا رشد بخش برون ریز پانکراس مهار ترشح اسید معده	اسید چربی	سلول های دوازده، ژئنوم و ایلنوم	سکرتین
تحریک آزادشدن انسولین مهار ترشح اسید معده	بروتین چربی کربوهیدرات	سلول های K دوازده و ژئنوم	پپتید مهاری معده
تحریک حرکات معده و روده ای	چربی اسید عصبی	سلول های M دوازده و ژئنوم	موتیلین

کوله سیستوکینین باعث کاهش و گاسترین باعث افزایش حرکات معده می شود.

پاسخ چرخه روده ای - کبدی نمک های صفراوی
 کبد \rightarrow ترشح صفرا \rightarrow دندنوم \rightarrow ۱. بازجذب غیرکونزوگه از خلال غشا (انتشار) در ابتدای روده ۲. هم انتقالی به صورت کونزوگه در انتهای روده یعنی ایلنوم \rightarrow ورید پورت \leftarrow کبد
 در صورت کاهش بازجذب ستر متعاقباً افزایش می یابد.

۱۶- در افزایش ترشح روزانه نمک های صفراوی، کدام مورد زیر نقش ندارد؟ (پذشکی شوریور، ۹۹ - گشوری)
 ۱) گاسترین پلاسمایی
 ۲) فعالیت عصب پاراسپیناگ
 ۳) گردش روده ای کبدی املاح صفراوی
 ۴) هورمون کوله سیستوکینین

پس همانطور که در درسنامه دیدیم، گردش روده ای کبدی املاح صفراوی، کوله سیستوکینین (به دلیل افزایش ترشح بیکربنات صفرا) و فعالیت عصب پاراسپیناگ (که به طور کلی فعالیت ترشحی در دستگاه گوارش را افزایش

در افزایش ترشح روزانه نمکهای صفرایی نقش دارند اما گاسترین می‌دهد)، در افزایش ترشح روزانه نمکهای صفرایی نقش دارند اما گاسترین در افزایش ترشح روزانه نمکهای صفرایی نقشی ندارد

۱۷- کدام بیک در مورد سلولهای ترشحی غدد
معده درست است؟ (دنان پزشکی آبان ۹۰)

۱- میان (وره کشوری)

۲- سلولهای پاریتال فاکتور داخلی ترشح می کنند

۳- سلولهای اصلی اسید کلریدریک ترشح می کنند

۴- سلولهای موکوسی گلسترین ترشح می کنند

۵- سلولهای ۶ هورمون GRP ترشح می کنند

پاسه همانطور که در درسنامه هم بیان شد، سلول های پریتال اسید کلریدریک یا HCl و فاکتور داخلی ترشح می کنند و سلول های اصلی آنزیم پیسینوژن و سلول های موکوسی، موکوس و بیکریات و سلول های G تحت تاثیر GRP قرار می گیرند (خودشان آن را تولید نمی کنند) و در واقع گاسترین تولید می کنند و اینم بدون که سلول های شبه انتروکرومافین (ECL) هیستامین ترشح می کنند

۱۸- کدام عبارت درباره ترشح اسید معدی درست است؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

۱۷- سکرتین و پلی پیتید و لزوتکنیو رودهای ترشح اسید را مهار می‌کند.

۱۶- بیش از ۵۰ درصد ترشح اسید معدی در فاز رودهای رخ می‌دهد.

۱۵- سیستم سپاتیک ترشح معدی را زیاد می‌کند.

۱۴- برو غذا ترشح اسید را تحریک و ایجاد معده آن را مهار می‌کند.

باشم طبق عکس سؤال ۱۴، در ترشح اسید معده، سکرتین و VIP مهاری هستند و در مبحث قبل گفته شد که ۵ درصد ترشحات معده مربوط به فاز روده‌ایست و واضحه که اتساع معده که در اثر ورود غذا به داخل آن رخ می‌دهد ترشح اسید را مهار نمی‌کند و گزنه غذا نمی‌توانست به کیموس تبدیل شود و پیستم سمتیاتیک کلاغ‌گوارش را سایپرس می‌کند

۱۹- در صورتی که کیسه‌ی صفراوی فردی با عمل جراحی خارج شود، کدام‌یک مورد انتظار است؟ (پرکشی قطبی)

۱۹- هضم چربی‌ها به طور کامل مختل می‌شود.

۱۹- ترشح صفرا به شدت کاهش می‌یابد.

۱۹- ویتامین‌های محلول در چربی جذب نمی‌شود.

۱۹- ترشح صفرا اطبی است.

پاسخ همونظور که در درسنامه گفته شد یکی از وظایف کبد تولید صفرا و سپس ترشح آن از طریق مجاری صفراوی به دئونوم است و فقط مقدار اضافی صفرا در کیسه صفرا ذخیره می شود بنابراین برداشتن کیسه صفرا مشکلی در ترشح صفرا به وجود نمی آورد زیرا کبد سالم و طبیعی است.

۲۰- کدام یک از عوامل زیر منجر به مهار ترشح اسید معده می‌گردد؟ (پزشکی قلبی)

۱۰- **استریل کولن** ۱۱- **استریل استاتین**

پاسخ در جدول سؤال ۱۳ دیدی که سوماتواستاتین نقش مهاری داره اما توضیح بیشتر :

پاسخ همانطور که در پاسخ سؤال ۱، مکانیسم ترشح بزاق ذکر شد، یون بیکربنات به طور فعال از سلول‌های مجاری غدد بزاقی ترشح می‌شوند اما بازجذب کلر غیرفعال.

۲۱- در مورد عملکرد سلول‌های مجاری غدد بزاقی گزینه صحیح کدام است؟ (از بان پژوهشکی دری ۹۷- میان دوره کشوری)

- ۱ آنزیم پروتولیتیک ترشح می‌کند.
- ۲ آنتی‌بادی‌های پروتولیتیک ترشح می‌کنند.
- ۳ مسئول بازجذب فعال یون کلر هستند.
- ۴ مقداری از یون بی‌کربنات را به طور فعال ترشح می‌کنند.

پاسخ همانطور که در درسنامه بیان شد، آنزیم‌های پروتولیتیک پانکراسی ابتدا به صورت غیرفعال ترشح می‌شوند و آنزیم آنتروکیناز تریپسینوژن را فعال می‌کنند.

۲۲- آنزیم آنتروکیناز کدام بک از آنزیم‌های گوارش زیر را فعال می‌کند؟ (پژوهشکن اسلند و شوربور ۹۹- کشوری)

- ۱ گاسترین معدی
- ۲ لیاز پانکراسی
- ۳ دی‌پیتیدازهای روده‌ای
- ۴ تریپسینوژن روده‌ای

پاسخ با توجه به درسنامه و پاسخ سؤال ۱۷، سلول‌های اصلی پیسینوژن ترشح می‌کنند اما ترشح گاسترین بر عهده‌ی سلول‌های G است، نه سلول‌های اصلی.

۲۳- کدام بک از جملات زیر درست نیست؟ (پژوهشکن اسلند ۱۹۰۰)

- ۱ سلول‌های پریتال اسیدمده و فاکتور داخلی ترشح می‌کنند.
- ۲ سلول‌های اصلی پیسینوژن و گاسترین ترشح می‌کنند.
- ۳ سلول‌های موکوسی بی‌کربنات ترشح می‌کنند.
- ۴ سلول‌های G گاسترین ترشح می‌کنند.

پاسخ در پاسخ سؤال ۶ تمامی ۳ گزینه اول به عنوان اثرات کوله‌سیستوکینین ذکر شده، اما تحریک ترشح انسولین از وظایف CCK نیست.

۲۴- کدام بک از جملات زیر در مورد CCK درست نیست؟ (پژوهشکن آیان ۱۹۰۰- میان دوره کشوری)

- ۱ انتپاپس کیسه صفراء را تحریک می‌کند.
- ۲ تخلیه معده را مهار می‌کند.
- ۳ ترشح شیره پانکراس غنی از آنزیم‌ها را تحریک می‌کند.
- ۴ ترشح انسولین را تحریک می‌کند.

پاسخ	۲۴	۲۳	۲۲	۲۱
۵	د	ب	د	د



۲۵- گدام یک از گزینه‌های (پیر لش اصلی را در افزایش ترشح بزاق دارد؟ (پزشکی فلزی)

- ۱) یام‌های پاراسمهاتیکی از هسته‌های بزاقی دولائی و تختائی
- ۲) یام‌های سپهانیکی از علده‌ی جلوی گردنی
- ۳) میزان خون‌رسانی خدد بزاقی
- ۴) هرمون‌های موسمی مانند برادی‌گینین و کالبکرلین

پاسخ با توجه به درسنامه، همه موارد ذکر شده در ترشح بزاق نقش دارند و لیکن پاراسمهاتیک به نسبت ترشح بزاق را افزایش می‌دهد.

۲۶- گدام عامل (پیر جزه لاتکتورهای محافظت‌کننده‌ی مخاط دوازده است؟ (دنان پزشکی و پزشکی زندگانی و کلاسیک آمر ۹۸- میان دوره کشوری)

- ۱) ورود ترشحات بی‌کربنات بزاق به دوازده
- ۲) ورود ترشحات کلرید سدیم به دوازده
- ۳) ترشح موکوس قلبی دو دوازده
- ۴) ترشحات غدد لیبرکوون به دوازده

پاسخ همانطور که در درسنامه بیان شد، موکوس قلبی ترشح شده از غدد برونس دوازده نقش حفاظتی برای مخاط دوازده را دارد.

۲۷- ترشح صفر از کبد، (دنان پزشکی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)

- ۱) مستقل از مقدار نمک‌های صفرایی گردش روده‌ای کبدی است.
- ۲) حاوی مقدار زیادی محلول پروتئینی و چربی است.
- ۳) فقط برای جذب پروتئین‌ها و قندها مهم است.
- ۴) توسط سکرتین با تأثیر بر روی مجاری صفرایی زیاد می‌شود.

پاسخ با توجه به درسنامه و پاسخ سوال ۵، ترشح صفر از کبد توسط سکرتین با تأثیر بر روی مجاری صفرایی زیاد می‌شود.

۲۸- گدام یک از عوامل زیر به سد مخاطی معده آسیب می‌زند؟ (پزشکی فرداد ۹۸- میان دوره کشوری)

- ۱) ویتامین D
- ۲) لیپید زیاد
- ۳) پروتئین زیاد
- ۴) الکل

پاسخ مطابق درسنامه، الکل و اسپیرین از عوامل آسیب‌رسان مخاط معده هستند.

پاسخ	الف	ج	۲۵	۲۶	۲۷	۲۸
د	د	ج				

پاسخ تو جواب سؤال ۹ بهت گفتم که استیل کولین و کوله سیستوکینین و سکرتین محرک های اصلی لوزالمعده هستند.

۲۹- محرک های اصلی ترشح لوزالمعده کدامند؟

(پزشکی شهربور ۱۳۰)

- ۱- استیل کولین، گاسترین، پلی پتید پانکراسی
- ۲- استیل کولین، کوله سیستوکینین، پلی پتید پانکراسی
- ۳- سوماتوستاتین، گلوکagon، پلی پتید پانکراسی
- ۴- استیل کولین، کوله سیستوکینین، سکرتین

پاسخ در درسنامه و پاسخ سؤال ۲۲ گفته شد که انتروکیناز تریپسینوژن را به تریپسین تبدیل می کند.

۳۰- کدام آنزیم، منجر به فعال شدن تریپسینوژن

بعد از رهایش به داخل روده کوچک می گردد؟

(رندان پزشکی فردار ۱۳۰- میان روره کشوری)

- ۱- لیاز پانکراس
- ۲- کیموتیرپسین
- ۳- آکالین ففاتاز
- ۴- انتروکیناز

پاسخ برای بار هزارم انتروکیناز تریپسینوژن را که یک پروتئین است لیز می کند تا به تریپسین تبدیل شود.

۳۱- کدام یک از موارد زیر یک آنزیم پروتولیز

فعال می باشد؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰)

- ۱- پیپسینوژن
- ۲- سکرتین
- ۳- کربوکسی پپتیداز
- ۴- انتروکیناز

پاسخ با توجه به درسنامه، بیکربنات پانکراس نقش اصلی را ایفا می کند زیرا مقدار بیشتری دارد.

۳۲- عامل اصلی که از مخاط دوازده در برابر آسیب

اسیدمعده محافظت می کند. (پزشکی آبان و اسفند ۱۳۰)

- ۱- ترشح بی کربنات پانکراس می باشد.
- ۲- سدمخاطی درونی دوازده است.
- ۳- ترشحات بی کربنات معده می باشد.
- ۴- ترشح بی کربنات کبد است.

ملاءقات	تعارض سوالات در آزمون های دو سال افیر	نام میث
موم	.	هضم و هدب

هضم کربوهیدرات ها

سه کربوهیدرات اصلی غذای ما دی ساکارید سوکروز (قند معمولی)، دی ساکارید لاکتوز (قند شیر) و نشاسته است.

هضم کربوهیدرات ها در دهان (توسط آنزیم پیتالین یا آلفا آمیلاز) شروع می شود و در معده، پیش از مخلوط شدن غذا با ترشحات

معده ادامه می یابد تا اینکه فعالیت آمیلاز بزاق توسط اسید معده متوقف شود. (آمیلاز در pH پایین تر از ۴ غیرفعال می شود)

هضم کربوهیدرات ها در دوازده تحت تأثیر آمیلاز پانکراس انجام می شود. انتروسیت های پوشاننده پر زها در روده باریک هم چهار آنزیم لاکتاز، سوکراز، مالتاز و آلفا-دکستربیتاز دارند.

پاسخ	۲۲	۲۱	۳۰	۲۹
الف	د	د	د	د

هضم چربی‌ها

لیپاز زیستی متوجهه از غدد زیستی مقدار کمی از تری گلبریدها را در معده هضم می‌کند این آنزیم در معده هم به فعالیت خود لامه می‌دهد تا خستین گام در هضم چربی اولیه گلبریدها می‌باشد چو می‌توانم توسط صفرالنجم می‌گیرد مهم ترین آنزیم برای هضم تری گلبریدها لیپاز لوزالمعده است که تری گلبرید را به اسیدهای چرب ازد و ۲-منوگلبرید تبدیل می‌کند به همین علت با کاهش ترشح آنزیم پانکراس، هضم چربها بینتر از همه تحتانی فرار می‌گیرد

هضم پروتئین‌ها

یکین ترشح شده در معده با اثر هضم کنندگی کلازن، فرایند هضم پروتئین را آغاز می‌کند بخش اعظم هضم پروتئین‌ها در دوزده و زنوم، توسط آنزیم‌های پروتولیتیک پانکراس انجام می‌گیرد تریپین و کیمونزین مولکول‌های پروتئین را به پستیزهای کوچک تبدیل می‌کنند سپس کربوکسی پلی پستیزه اسیدهای امینه را یکی پس از دیگری از لتهای پلی پستیزهای جدایی کنند آخرین مرحله‌ی هضم پروتئین‌ها به عهده انتروپیتیهای پرزاگی روده است که بر روی حاشیه مساوی این سوزهای تعداد زیادی پستیزهای وجود دارد که این آنزیم‌ها پلی پستیزهای باقیمانده را به دی‌پستیز و تری‌پستیز و سپس به اسیدامینه تبدیل می‌کنند بنابراین آخرین مرحله‌ی هضم پروتئین‌ها در روده توسط انتروپیتیهای انجام می‌شود در صورت فقدان مادرزادی انتروپیتیها مشکل جذب پروتئین‌ها ایجاد خواهد شد

۱- کلام آنزیم در لبه‌ی بررسی (Brush border) مولولهای ابی تیمال روده‌ی پاریک قرار دارد؟ (از زان پزشکی و پزشکی فیزیو)

- ۱) آمیلاز
- ۲) لاستاز
- ۳) مالتاز
- ۴) لیپاز

۱) هضم کربوهیدرات‌ها از دهان همان اول مسیر شروع می‌شود بزاق حاوی آنزیم پتیالین یا آلفا آمیلاز است که بیشتر نشاسته غذا را همان اول به دی‌سالکرید مالتوز و پلیمرهای گلوكز می‌شکند ولی ۵٪ از این نشاسته‌ها در دهان هضم نمی‌شوند و لازم است که در معده و سپس در ابتدا روده‌ی پاریک با کمک آنزیم‌های انتروپیتیهای پوشش روده در محل پرزاگها و لبه‌ی بررسی آن‌ها (که حاوی لاکتاز، سوکراز، مالتاز و آلفا-دکستربیتاز هستند) و شیره‌ی پانکراسی حاوی آمیلاز (آمیلاز پانکراسی قوی‌تر از آمیلاز بزاقیست) روند هضم خود را ادامه و به لتهای برسانند

۲- در کدام بخش از روده بی کریات می‌شود جذب و هم ترشح می‌گردد؟ (پزشکی فیزیو)

- ۱) دوازده
- ۲) زنوم
- ۳) ایلئوم
- ۴) کولون عرض

۱) سدیم به دوش انتقال فعال از درون سلول‌های ابی تیمال جذب می‌شود بخشی از سدیم به همراه خود یون کلر را نیز به صورت پاسیو جذب می‌کند همچنین سدیم توسط چند پروتئین ناقل اختصاصی از غشای لمبرسی به صورت همان‌تالس (کلوكز-سدیم، اسیدامینه-سدیم) و مبادله سدیم-هیدروژن منتقل می‌شود الدوسترون انتقال فعال سدیم را از ابی تیمال روده افزایش می‌دهد این تابیر الدوسترون در کولون بسیار مهم است که اجازه دفع کلرید سدیم را نمی‌دهد و میزان دفع آب را به ندت کاهش می‌دهد

که یون کلر در بخش فوقانی روده‌ی باریک عمدتاً به روش انتشار جذب می‌شود.

در طی مبادله $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ در روده تعدادی یون هیدروژن به جای تعدادی یون سدیم به روده ترشح می‌شوند، ترکیب یون‌های هیدروژن با بی‌کربنات آب و CO_2 تولید می‌کند که آب در روده جزو کیموس می‌شود و دی‌اکسیدکربن نیز جذب خون می‌شود. که پانکراس و کیسه‌ی صفراء مقدار زیادی یون بی‌کربنات به دوازدهه می‌ریزند. همچنین در دوازدهه یون بی‌کربنات باز جذب نیز می‌شود.

پاسخ پتاسیم، منیزیم، فسفات، آهن و برخی یون‌های دیگر به روش انتقال فعال از مخاط روده جذب می‌شوند. یون‌های تک‌ظرفیتی با سهولت بیشتر و در مقدار زیادتری از روده جذب می‌شوند، در مقابل یون‌های دوظرفیتی به مقدار کم و به سختی از روده جذب می‌شوند. کلسیم به طور فعال و بیشتر از دوازدهه جذب می‌شود اما چون دوظرفیتی است دیرتر جذب می‌شود. میزان جذب کلسیم دقیقاً به اندازه‌ای کنترل می‌شود که نیاز روزانه بدن به کلسیم را رفع کند. محل عمله جذب آهن دو‌ظرفیتی در دستگاه گوارش دنونوم بوده و ناقل آن در غشای آپیکال، ناقل فلزات دو‌ظرفیتی است.

با توجه به اینکه جذب یون‌های دوظرفیتی دشوارتر است، به طور طبیعی کلسیم به سختی از روده جذب می‌شود.

- ۲- در خصوص جذب و دفع کلسیم و فسفات کدام جمله صحیح است؟ (نداپزشکن قطبی)
 - ۱- به طور طبیعی کلسیم به سختی از روده جذب می‌شود.
 - ۲- حدود ۱۰٪ دریافت روزانه کلسیم در مدفع دفع می‌شود.
 - ۳- حدود ۹۰٪ کلسیم خورده شده از طریق ادرار دفع می‌شود.
 - ۴- به طور طبیعی فسفات به میزان کمی از روده جذب می‌شود.

پاسخ جذب چربی‌ها \rightarrow چربی‌ها ابتدا با کمک املاح صفراءوی داخل لومن روده تشکیل می‌سازند سپس می‌سازند با سمت غشای رأسی سلول‌های اپی‌تیلیال روده می‌روند که در آنجا فسفوگلیسریدها و اسیدهای چرب از می‌سازند وارد سلول می‌شوند. سپس در داخل سلول‌های اپی‌تیلیال، اسیدهای چرب آزاد و مونوگلیسریدهای جذب شده تشکیل گلولهای کروشکل را می‌دهند که به شیلومیکرون معروف هستند. شیلومیکرون‌های تولید شده در داخل سلول‌های اپی‌تیلیال به درون فضای بینسلولی انتشار می‌یابند و بعد از آن می‌توانند وارد لنف یا خون شوند. البته این روش بیشتر در مورد اسیدهای چرب بلندزنجیر است. اسیدهای چرب با زنجیره‌ی کوتاه و متوسط چون بیشتر در آب محلول هستند مستقیماً و بدون اینکه به شیلومیکرون تبدیل شوند جذب ورید پورت می‌شوند.

- ۴- در مورد جذب اسیدهای چرب در روده‌ی کوچک کدام گزینه صحیح است؟ (پزشک قطبی)
 - ۱- تمام اسیدهای چرب پس از جذب از مخاط روده کوچک وارد سیستم لنفی روده می‌شوند.
 - ۲- اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه و متوسط می‌توانند پس از جذب از مخاط روده‌ی کوچک وارد سیستم خونی پر شوند.
 - ۳- اسیدهای چرب آزاد با زنجیره بلند بصورت انتشار از غشای قاعده‌ای جانبی مخاط روده‌ی کوچک عبور می‌کنند.
 - ۴- پس از عبور از غشای رأسی مخاط روده‌ی کوچک بدون تغییر از غشای قاعده‌ای جانبی عبور می‌کنند.

پاسخ	الف	۲	۴	سؤال

۵- جذب کدامیک از ترکیبات (پر از غشای لومیوال ساولهای التروسیت مشابه است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قلبی))

- ۱- اسیدهای آمینه، گلوکز، فروکتوز
- ۲- گلوکز، گالاکتوز، فروکتوز
- ۳- گالاکتوز، گلوکز، اسیدهای آمینه
- ۴- اسیدهای آمینه، چربی‌ها، گالاکتوز

پاس جذب پروتئین‌ها اکثر پروتئین‌ها پس از هضم به شکل دی‌پپتید و تری‌پپتید و تعداد کمی به صورت اسیدامینه آزاد جذب می‌شوند. جذب پروتئین‌ها هم از طریق ویلس و میکروویلس انجام می‌شود که می‌دانیم دودنوم و بعد زننوم رکورددار ویلس هستند این بخش اعظم این جذب به روش هم‌انتقالی با سدیم (المال) انجام می‌گیرد و فقط برخی از اسیدهای آمینه به روش انتشار تسهیل شده جذب می‌شوند. حداقل پنج نوع پروتئین ناقل برای انتقال اسیدهای آمینه و پپتیدها در غشای مجرایی ساول‌های اپی‌تیال روده شناسایی شده‌اند.

بنابراین اسیدهای آمینه هم مشابه گلوکز و گالاکتوز جذب می‌شوند.

۶- انتقال گلوکز و فروکتوز به ترتیب از غشاء اپیکال روده چگونه است؟ (پزشکی قلبی)

- ۱- فعال نانویه - انتشار تسهیل شده
- ۲- فعال اولیه - انتشار تسهیل شده
- ۳- انتشار تسهیل شده - فعال نانویه
- ۴- فعال نانویه - فعال نانویه

پاس جذب کربوهیدرات‌ها تمام کربوهیدرات‌ها به شکل مونوساکارید (توسط انتقال فعال اولیه یا نانویه) جذب می‌شوند. گلوکوز و گالاکتوز از لبه‌ی بررسی یا غشای رأسی سلول اپی‌تیال با مکانیسم هم‌انتقالی با سدیم (انتقال فعال نانویه) و توسط کوترانسپورتر SGLT1 به داخل سیتوپلاسم سلول روده‌ای وارد می‌شوند. اما انتقال فروکتوز بوسیله انتشار تسهیل شده است که نکته مهمید!

۷- رنگ قهوه‌ای مدفعه از اکسیداسیون کدام ترکیب حاصل می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

- ۱- استرکوپیلین
- ۲- اوروبیلین
- ۳- اوروبیلینوز
- ۴- بیلی‌روین

پاس ترکیب مدفعه: نسبت آب به مواد جامد در مدفعه طبیعی سه به یک است که مواد جامد آن شامل باکتری‌های مرده، چربی، مواد غیرآلی، پروتئین، مواد غذایی هضم نشده و مواد خشک شیره گوارشی هستند. رنگ قهوه‌ای مدفعه ناشی از وجود استرکوپیلین و اوروبیلین است که از اکسیداسیون اوروبیلینوز به دست می‌آیند و بوی مدفعه ناشی از فعالیت باکتری‌هاست.

۸- در فردی آزمایشات نشان می‌دهند که جذب گلوکز در صورت خوردن سوکروز، لاکتوز و گلوکز طبیعی است اما در صورت خوردن نشاسته نرمال نمی‌باشد. نقص در کدام مورد می‌باشد؟ (دندان پزشکی قلبی)

- ۱- سطح پرده‌های روده
- ۲- سطح آنزیم‌های موجود در لبه‌ی بررسی
- ۳- ترانسپورترهای گلوکز وابسته به سدیم
- ۴- ترشح آنزیم‌های پانکراسی

پاس همانطور که در درسنامه و پاسخ سؤال ۱ گفتیم، آنزیم‌های سوکراز و لاکتاز در محل پرده‌ها و لبه‌ی بررسی سلول‌های اپی‌تیال روده‌ی باریک وجود دارند، پس وقتی هضم سوکروز و لاکتوز طبیعی است، در این قسمت‌ها مشکلی وجود ندارد. جذب گلوکز هم دچار اختلال نیست، پس ترانسپورترهای گلوکز وابسته به سدیم هم سالم هستند. امیلاز پانکراس در هضم نشاسته شرکت دارد، بنابراین چون هضم نشاسته مختلط شده، نقص در آنزیم‌های پانکراسی (امیلاز پانکراس) وجود دارد. پس نکته سؤال یادت باش که اگر فردی سوکروز و لاکتوز بخورد و جذب گلوکز طبیعی باشد، ولی با خوردن نشاسته جذب گلوکز مختلط بشد، می‌فهمیم که مشکل در هضم نشاسته (توسط امیلاز که از پانکراس ترشح می‌شود) است.

پاسخ با توجه به درسنامه، مهمترین آنژیم برای هضم تری گلیسریدها لیپاز لوزالمعده است، به همین علت با کاهش ترشح آنژیمی پانکراس، هضم چربی‌ها بیشتر از همه تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

۹- در صورت کاهش ترشحات آنژیمی پانکراس، هضم و جذب کدام‌یک از موارد زیر بیشترین تأثیر را می‌بذرد؟ (زنان پرشنگی و پزشکی قلبی)

الف چربی‌ها **ب** ویتامین‌ها
ج پروتئین‌ها **د** کربوهیدرات‌ها

نکات پر تکرار

اصول کلی عملکرد

۱) امواج آهسته:

ب بواسیله‌ی مهرک عصبی یا هورمونی ایجاد نمی‌شود.

باعث تعیین انقباضات ریتمیک

توسط سلول‌های کاپال ایجاد می‌شوند.

هرکوت و مفلوطشدن مواد غذایی

۲) گاسترین چی کار می‌کند؟

تسريع تخلیه‌ی معده

افزایش هرکات روده‌ی پاریک

* تحریک فاز روده‌ای ترشح اسید معده + فاز معده‌ای

واسطه‌ی شیمیایی عصبی پاراسپاتیک بر سلول ترشح‌کننده‌ی گاسترین = GRP

۳) رفلکس انتروگاستریک:

قوی ترین رفلکس در تخلیه‌ی معده

باعث کاهش سرعت تخلیه می‌شود.

قرارگرد فتن کیموس اسیدی در دوازده‌هه بیشترین تأثیر را در فعالشدن رفلکس انتروگاستریک دارد.

۴) سرعت تخلیه‌ی معده:

رابطه‌ی عکس با هایپرتونیتی دوازده‌هه، اسیدیته‌ی دندانه، پری کیموس

			۹	سؤال
			الف	پاسخ

نکات پر تکرار

رابطه‌ی مستقیم با، دمای کیموس، پمپ پیلوری، اتساع معده
سرعت تطبیه‌ی معده با میزان اتساع دوازدهه رابطه عکس دارد.

۳) هورمون CCK (کولوسیستوکینین)، توسط سلول‌های دندانوم و ژوژنوم ترشح می‌شود.
CCK منهض به کاهش سرعت تطبیه‌ی معده می‌شود.

۴) سکرتین و گلوکاغون، حرکات روده‌ی باریک را مهار می‌کنند.

۵) موتیلین:

افزایش حرکات روده‌ی باریک و معده
کاهش ترشح پس از بلع غذا
مسئول کمپلکس‌های میوالکتریک بین هضمه
ترشح هنگام ناشتاپی

موتیلین، هورمون هماهنگ کننده‌ی کمپلکس هرکتی موافر است و در هنگام ناشتاپی ترشح شود.

۶) شبکه عصبی آنوریاخ بین لایه عضلانی حفاف هلقوی و طولی قرار دارد.

۷) کمپلکس هرکتی امواج مهارهای در افراد بیوان بیشتر دیره می‌شود.

۸) در مرحله‌ی بلع هلقی، مرکز تنفسی مهار می‌شود.

۹) انقباضات توده‌ای فقط در کولون دیره می‌شود.

ترشح گوارش

۱) بزاق:

در ترشح نواحی بزاق، غلظت بیکربنات و پتاسیم بیشتر از پلاسمای و غلظت کلر و سدیم کمتر از پلاسماست.

افزایش سرعت ترشح بزاق در مقایسه با حالت استراحت غلظت یون پتاسیم و بیکربنات افزایش می‌یابد.

بزاق آنزیم آلفا آمیلاز و پتیلین دارد.

مزه‌ی ترشی، مومنتین مهرگ ترشح بزاق است.

بزاق ترشح شده از سلول‌های آسینی ایزوتونیک می‌باشد.

۲) کموتروپسین (تریپسینوژن) توسط اندروکیناز روده‌ای فعال می‌شود.

۳) اثراست سکرتین:

افزایش ترشح بیکربنات از مهاری لوزالمعده

کاهش ترشح اسید معده



گلکات پر تکدار

کاهش تقلیه‌ی معده

افزایش ترشح پیسین از معده

اسیدیته‌ی بالای کیموس موجب ترشح سکم‌تین می‌شود.

۳) اثرات CCK (کوله‌سیستوکینین):

القباضن کیسه‌ی صفراء

افزایش ترشحات آنژیمی لوزالمعده

افزایش ترشح از سلول‌های آسینوسی پانکراس

تحریک ترشح توسط اسیدآمینه و اسید پرپ موجب در دوازده

اثر خرد اشتواجی

شل کردن اسفلنکتر اودی

اثر مهاری بر تقلیه‌ی معده

۴) افزایش ترشح هیستامین به صورت پاراکلراین (تحریک پاراسهپاتیک، افزایش هیستامین)، سطح ترشحات

غدد اسیدساز معده را افزایش می‌دهد.

۵) اثرات سوماتواستاتین:

کاهش ترشح گاسترین

مهار سلول‌های ECL (ترشح کننده‌ی هیستامین)

مهار ترشح اسید معده

۶) پیتید مهاری:

ترشح توسط سلول‌های K

کاهش حرکات معده، کاهش تقلیه‌ی معده، ترشح انسولین

۷) گاسترین:

ترشح از سلول‌های G

افزایش فعالیت انقباضی اسفلنکتر پیلور

اسید معده باعث مهار ترشح گاسترین می‌شود.

۸) یون کلسیم، گاسترین و هیستامین سبب تحریک ترشح اسید معده و

پروستگلاندین E2 اثر مهاری بر ترشح اسید معده دارد.

فیزیولوژی ۳

نکات پر تکرار

- ۱) عامل اصلی محافظت کننده از مقاطع دوازده در پر اپر اسید معده، پیکربنات پائیکراس است.
- ۲) محرک های اصلی ترشح لوزالمعده، استینکلولین، کوله سبستوگینین و سکر تین هستند.

هضم و چرب

۱) چرب

- چرب ویتامین ب ۱۲ در ایلنوم بیشتر از دندونوم
- چرب پروتئین در دندونوم بیشتر از مناطق دیگر روده باز چرب اسیدهای صفرایی، با مکانیسم انتقال فعال ثانویه در ایلنوم بیشتر از مناطق دیگر است.
- ۲) مکانیسم چرب قند

ورود گلکوز به داکل سلول اپیتلیال روده، از طریق انتقال فعال ثانویه صورت می کند.

چرب فروکتوز، از طریق انتشار تسهیل شده

چرب کالاکتوز هم انتقالی با سریع

- ۳) باز چرب نمک های صفرایی در ایلنوم به صورت کونژوکه و همان انتقالی با سریع

۴) انتروسیست

آفرین مرحله هی هضم در روده

در صورت فقدان مادرزادی پروتئین چرب نمی شود.

- ۵) اسیدهای چرب با زنگرهی کوتاه و متوسط پس از چرب از مقاطع روده کوچک وارد سیستم گلونی پر ز می شوند.

فصل دوازدهم: خدشناسی و تولید مثل

مکان	نام اثرات	نام ایندیکات
موم	۷	گیرنده هورمون و ساختار آنها

هورمون‌ها

هورمون‌ها بر اساس ماهیت و ساختار شیمیایی به سه دسته تقسیم می‌شوند:

۱. هورمون‌های پیتیدی به صورت محلول در آب هستند و براحتی در خون منتقل می‌شوند. اکثر هورمون‌های بدن در این دسته قرار می‌گیرند؛ مثل هورمون‌های آزادکننده هیپوتالاموس، هیپوفیز، پانکراس و پاراتیروئید.

۲. هورمون‌های استروئیدی به صورت متصل به پروتئین پلاسمایی (البومین و گلوبولین) منتقل می‌شوند، محلول در چربی هستند و به آسانی از غشای سلول‌ها عبور می‌کنند؛ مثل هورمون‌های آدرنال و جنسی.

۳. هورمون‌های آمینی از مشتقات اسیدآمینه تیروزین هستند و شامل هورمون‌های تیروئیدی و کاتکولاامین‌ها هستند. از بین این هورمون‌ها، هورمون‌های تیروئیدی نامحلول در آب هستند و بنابراین به صورت متصل به پروتئین‌های پلاسمایی منتقل می‌شوند اما کاتکولاامین‌ها به دلیل حلالیت در آب نیازی به ناقل پروتئینی ندارند. با توموری شدن هر کدام از غدد میزان ترشح هورمون افزایش پیدا می‌کند.

گیرنده‌های هورمونی

گیرنده‌ها یا روی غشا هستند یا در داخل سلول. گیرنده‌هایی که داخل سلول هستند یا سیتوپلاسمی‌اند (مثل استروئیدی‌ها) و یا داخل هسته‌اند (مثل تیروئیدی‌ها).

گیرنده‌های غشایی چهار شیوه دارند:

۱- متصل به کانال یونی؛ مثل استیل‌کولین و نور ای‌نفرین.

۲- متصل به آنزیم؛ مثل گیرنده‌های سیتوکایینی.

۳- متصل به G پروتئین

۴- فعالیت از طریق پیامبر ثانویه؛ هورمون با اتصال به گیرنده، یک پیامبر ثانویه را وارد عمل می‌کند که سه‌تا هستند: ۱. آدنیلیل سیکلаз- cAMP و ۲. فسفولیپیدهای غشایی و ۳. کلسیم - کالmodولین

پاسخ گیرنده‌های غشایی چهار شیوه دارند:

۱- فعالیت از طریق پیامبر ثانویه:

(۱) پیامبر ثانویه‌ی آدنیلیل سیکلاز- cAMP: هورمون به گیرنده‌ی متصل به G

پروتئین وصل شده و آنزیم غشایی آدنیلیل سیکلاز را فعال می‌کند. این آنزیم

ATP را به cAMP تبدیل کرده که در ادامه آنزیم دوم یعنی PKA (پروتئین

کیناز وابسته به cAMP از نوع A) فعال شده و بقیه‌ی پروتئین‌های لازم را

فسفوریله و آبشاری از واکنش‌ها را به راه می‌اندازد.

۲- اگر اتصال هورمون به گیرنده‌اش آنزیم فسفولیپاز را فعال کند، کدام پیامبر ثانویه در سیتوپلاسم افزایش می‌پابد؟ (پیشکن و دندران پیشکن قطبی)

cGMP  IP2

CAMP  NO 

پاسخ	الف	۱	سؤال

پتید ناتریورتیک دهلیزی (ANP) و نیتریک اکسید (NO) به جای cAMP، از cGMP به عنوان پیامبر ثانویه استفاده می‌کند.

(II) فسفولیپیدهای غشا: در این مورد با اتصال هورمون به گیرنده، فسفولیپاز غشایی C فعال می‌شود که باعث لیز و تجزیه‌ی یک سری از فسفولیپیدهای غشایی مثل فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات (PIP2) می‌شود که حاصل این تجزیه IP3 (اینوزیتول تری‌فسفات) و DAG (دی‌اسیل گلیسرول) است. کار این دو عبارت است از:

اینوزیتول تری‌فسفات (IP3): باعث آزادشدن کلسیم از میتوکندری و شبکه‌ی آندوپلاسمی می‌شود. مادکترها می‌دانیم که کلسیم عامل انقباض سلول استه پس می‌شود گفت که IP3 باعث انقباض عضله‌ی صاف و یا تغییر ترشح سلول می‌شود.

DAG (دی‌اسیل گلیسرول): پروتین کیناز C یا PKC را فعال می‌کند و با فسفوریلاسیون سایر پروتین‌ها، یک آبشار واکنشی راه می‌اندازد. (دگ پیکاسو را فعال می‌کند).

(III) پیامبر ثانویه کلسیم - کالmodولین: با اتصال هورمون به گیرنده، کلسیم به پروتین کالmodولین متصل شده و با تغییر فعالیت یک سری پروتین کینازها (مهار یا فعال کردنشون)، کار خود را انجام می‌دهد؛ مثل فعال شدن تروپوین. با توجه به این توضیحات، اگر اتصال هورمون به گیرنده‌اش آنزیم فسفولیپاز را فعال کند، پیامبر ثانویه IP3 در سیتوپلاسم افزایش می‌یابد.

پاسخ ۲- کدام یک از گزینه‌های زیر در مورد هورمون

پلین درست نیست؟ (پرسشی اسفند ۹۹ - کشوری)

■ از بافت چربی ترشح می‌شود.

■ در تنظیم اشتها و تعادل انرژی نقش دارد.

■ گیرنده آن از خانواده گیرنده‌های سایتوکاین هاست.

■ از طریق مسیر سیگنالینگ آدنیلیل سیکلаз- cAMP

عمل می‌کند.

پاسخ ۲- متصل به کانال یونی Ca^{2+} با اتصال هورمون مستقیماً باعث تغییر ولتاژ می‌شوند. مثل استیلکولین و نور اپی‌نفرين.

۳- متصل به آنزیم Ca^{2+} مثال بازشان گیرنده‌های سیتوکاینی هستند که با اتصال ماده، آنزیمی مثل جک را که به گیرنده متصل است فعال می‌کند. دیگه زحمت تمام فعالیت‌های هورمون درون سلول می‌فته گردن جک و دوستاش در واقع در این حالت خود ریپتور مستقیماً به عنوان آنزیم عمل می‌کنه. ساختارشون به صورت یک پروتین خلال‌غشایی یکبار گذر هستش اگیرنده‌های سیتوکاینی انواع متفاوتی دارند که برای مثال می‌توانیم گیرنده‌های هورمون رشد (سوماتوتروپین) و انسولین و پرولاکتین و لپتین (هورمون تنظیم

انرژی و اشتها که از بافت چربی ترشح می‌شود)، فاکتورهای رشد خون‌ساز و

اینترلوقین‌ها را نام ببریم. طرز کارشون اینجوریه: هورمون‌های سیتوکاینی بعد از اتصال به گیرنده، سیستم آنژیمی JAK2-STAT را فعال می‌کنند. جک یا زانوس کیناز، یک آنژیم تیروزین کینازی است که با فعال شدن دو اتفاق درون سلول می‌افتد: ۱- نسخه‌برداری ژن هدف هورمون در سلول زیاد می‌شود. ۲- با فسفوریلاسیون جک، مسیرهای آنژیمی دیگر مثل MAP (پروتئین کیناز فعال شونده با میتوژن) و PI3K (فسفاتیدیل اینوزیتول ۳-کیناز هم فعال می‌شوند. بنابراین لپتین از طریق فعالسازی سیستم آنژیمی JAK2-STAT عمل می‌کند، نه از طریق مسیر سیگنالینگ آنژیلیل سیکلаз-AMP.

پاسخ ۴ - متصل به G پروتئین جی گیرنده‌هایی پروتئینی هستند که یک سمت آنها خارج از سلول و سمت دیگر شان داخل سلول قرار دارد گیرنده‌های آن از ۷ مارپیچ تشکیل شده که از عرض غشایی گزند اتصال ماده‌ی شیمیایی به این گیرنده‌ها و تغییر شکل سه‌بعدی آنها روی پروتئین دوم موجود در این سیستم (جی پروتئین متحرک یا Gs) در سطح سیتوزولی غشا اثر می‌گذارد. خود این پروتئین از سه زیر واحد α ، β و γ تشکیل شده است. به زیر واحد α آن GDP متصل است که بعد از تغییر شکل گیرنده توسط هورمون، به GTP تبدیل می‌شود. GTP باعث می‌شود که زیر واحد α از دو جزء دیگر جدا شده و به سمت یک پروتئین غشایی دیگر حرکت کند. پروتئین غشایی جدید آنژیلیل سیکلاز است که بعد از اتصال به زیر واحد آلفا فعال شده و ATP را به cAMP تبدیل می‌کند.

که گیرنده‌های متصل به G پروتئین می‌توانند باعث بازشدن یک کانال و یا تغییر فعالیت آنژیمی شوند. دقت کنید که بعضی هورمون‌ها مستقیماً کانال را باز می‌کنند (گیرنده‌های متصل به کانال یونی) اما بسیاری با واسطه‌ی گیرنده‌های متصل به G پروتئین منجر به بازشدن کانال‌ها می‌شوند. رسپتور اصلی هورمون گلوکاگون جزء رسپتورهای جفت‌شده با پروتئین G است.

پاسخ ۵ این دو تا جدولو خوب یاد بگیر تا بتونی به سوالاتی که از این مبحث می‌اد مث هولو جواب بدی:

۳- رسپتور اصلی کدام یک از هورمون‌های زیر جزء رسپتورهای جفت شده با پروتئین G است؟ (پزشکی ریاضی شوری ۹۸- مشترک کشوری)

انسولین

گلوکاگون

رشد

لپتین

۴- مکانیسم عمل کدام یک از هورمون‌های زیر از طریق فسفولیاز است؟ (دندان پزشکی و پزشکی فردیار ۹۸- میان دوره‌ی کشوری)

سوماتوتاتین

گلوکاگون

FSH

اکسی‌توسین

پاسخ	پاسخ	۴	۳	۲	۱
پاسخ	پاسخ	د	ب	۲	۱

Some Hormones That Use the Adenylyl Cyclase-cAMP Second Messenger System

Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)
 Angiotensin II (epithelial cells)
 Calcitonin
 Catecholamines (β receptors)
 Corticotropin-releasing hormone (CRH)
 Follicle-stimulating hormone (FSH)
 Glucagon
 Human chorionic gonadotropin (HCG)
 Luteinizing hormone (LH)
 Parathyroid hormone (PTH)
 Secretin
 Somatostatin
 Thyroid-stimulating hormone (TSH)
 Vasopressin (V_1 receptor, epithelial cells)

Some Hormones That Use the Phospholipase C Second Messenger System

Angiotensin II (vascular smooth muscle)
 Catecholamines (α receptors)
 Gonadotropin-releasing hormone (GnRH)
 Growth hormone-releasing hormone (GHRH)
 Oxytocin
 Thyroid-releasing hormone (TRH)
 Vasopressin (V_1 receptor, vascular smooth muscle)

همونتھور که توی جدول میبینی، اکسیتوسین از طریق فسفولیپاز C فعالیت میکند.

۵- گیرنده کدام هورمون زیر در داخل هسته سلول قرار دارد؟ (دلان پزشکی شوریور ۱۳۰۰)
 ا) اریتروپویتین
 ب) کوله کلسیفرول
 ج) پاراتورمون
 د) تستوسترون

پاسخ گیرنده‌ها یا روی غشا هستند و یا در داخل سلول. گیرنده‌هایی که داخل سلول هستند یا سیتوپلاسمی‌اند (مثل استروئیدی‌ها) و یا داخل هسته‌اند (مثل تیروئیدی‌ها). در مورد گیرنده‌های سیتوپلاسمی مکانیسم اثر بدین صورت است که با عبور هورمون از غشای سلولی و اتصال به گیرنده در سیتوپلاسم، کمپلکسی ایجاد می‌شود که این کمپلکس می‌تواند به پروموتر DNA اتصال یابد و منجر به تغییرات موردنانتظار گردد. کورتیزول، آلدوسترون، استروژن، پروژسترون، فرم فعال ویتامین D و هورمون‌های رتینوئید نمونه‌هایی از این هورمون‌ها هستند.

۶- کلیرانس کدام هورمون از بقیه بیشتر است؟ (پزشکی فطی)
 ا) کورتیزول
 ب) آپی‌ندرین
 ج) آلدوسترون
 د) تیروکسین

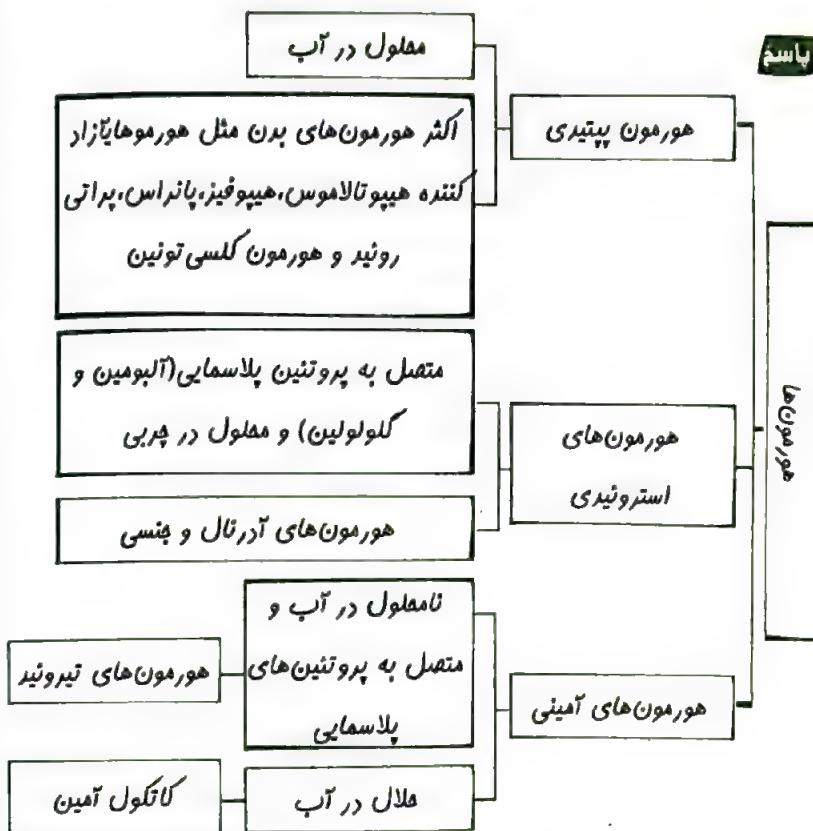
پاسخ کلا این‌و بدون که اتصال به پروتئین‌های پلاسمایی باعث کاهش کلیرانس و افزایش فرم ذخیره‌ای پلاسمایی اون هورمون می‌شود. الان تو این سوال گزینه‌ی ب و ج و د هر سه به پروتئین‌های پلاسمایی متصل می‌شوند ولی کاتکول آمین‌هانه! پس کلیرانس اپینفرین از بقیه بیشتره.

		۶	۵	۴
		الف	ب	پسخ

با اسم همه‌ی هورمون‌های قشر آدرنال (از جمله کورتیزول و ال‌دسترون) و همچنین هورمون‌های جنسی (مثل استروژن) از جنس کلسترونول هستند که در میتوکندری به پرگننولون تبدیل می‌شود تا در نهایت این هورمون‌ها را بسازد؛ در حالیکه اکسیتوسین یک هورمون پیشیدی است که پرگننولون در مسیر ساخت آن نقشی ندارد.

۷- در مسیر ساخت گدام هورمون، پر گنولون
دخلالت ندارد؟ (نداشتن پزشکی آپان، ۰۰- هیوان روره کشوری)

کورتیزول
استروزون
آلدسترون
اکسی توسیر



کورتیزول جزء هورمونهای آدرنال هست و هورمونهای آدرنال به صورت متصل به پروتئین در پلاسمای حضور دارند.

۹- گیرنده کدام یک از هورمون های ذیر جزو خانواده متصل به آنزیم می باشد؟ (دران پزشکی

تیروتروپین  واژبرسین  سوماتیکوتروپین  کورتیکوتروپین 

کورتیزول، آلدosterون، استروژن، پروژسترون، فرم فعال ویتامین D

هورمون‌های رتینوئید

- اتصال به ریپتور \rightarrow ایجاد کمپلکس \rightarrow اتصال به پرموتور DNA

	٦	٨	٧	سؤال
	د	ج	د	پاسخ

<p>نوروترانسمیترها مانند استیل کولین و نوراپی نفرين دقت: این موارد مستقیماً کانال را باز می کنند! بسیاری از هormون ها به واسطه ریپتئور پروتئین G، غیرمستقیم باعث بازشدن کانال می شوند.</p>	<p>Chan- Ion Linked-nel</p>
<ul style="list-style-type: none"> اتصال باعث بازشدن کانال یا تغییر فعالیت آنزیمی می شود. ساختار: پروتئین خلال غشای ۷ قطعه ای 	<p>Pro- G Linked-tein</p>
<ul style="list-style-type: none"> بعد از اتصال، خود ریپتئور مستقیماً به عنوان آنزیم عمل می کند. ساختار: پروتئین خلال غشای ۱ قطعه ای مثال: هormون رشد (سوماتوتروپین) و انسولین پرولاکتین و فاکتورهای رشد خونساز و اینترلوكین ها و لپتین ← مسیر پیام رسانی : JAK2-STAT (تیروزین کینازی) 	<p>Linked-Enzyme</p>

مطابق جدول، گیرنده سوماتوتروپین جزو خانواده متصل به آنزیم هست.

۱- به دنبال اتصال هormون محرك تیروئید (TSH) به گیرنده خود در غشای سلول های غده تیروئید کدام مورد رخ می دهد؟ (پژوهش اسناد ۱۳۰۰)

- ۱- افزایش فعالیت آدنیلیل سیکلاز
- ۲- کاهش فعالیت گوانیلیل سیکلاز
- ۳- مهار فعالیت پروتئین کیناز
- ۴- کاهش پروتولیز تیرو گلوبولین

پاسخ مطابق جدول سؤال ۴، پیامبر ثانویه TSH مولکول cAMP هست: با اتصال هormون محرك تیروئید به سلول هدف خود، گیرنده با پروتئین G جفت می شود، این پروتئین از نوع Gs است و سبب تحریک آدنیلیل سیکلاز می شود تا cAMP تولید کند. سپس cAMP باعث فعالیت پروتئین کیناز وابسته به cAMP شده و آن هم پروتئین های خاصی را فسفیریله می کند و نهایتاً واکنش بیوشیمیابی که منجر به پاسخ سلولی به هormون می شود، راه می افتد. بنابراین به دنبال اتصال هormون محرك تیروئید (TSH) به گیرنده خود در غشای سلول های غده تیروئید، افزایش فعالیت آدنیلیل سیکلاز اتفاق می افتد.

۱- کدام یک از هormون های زیر از گیرنده های تیروزین کینازی برای مسیر سیگنالینگ سلولی استفاده می کند؟ (پژوهش اسناد ۱۳۰۰)

- ۱- فاکتور رشد شبکه انسولینی ۱
- ۲- هormون محرك تیروئید
- ۳- هormون آزاد کننده گنادوتروپین
- ۴- سوماتوتاستاتین

پاسخ سوماتوتاستاتین و هormون محرك تیروئید، سیستم پیک ثانویه آدنیلیل سیکلاز، cAMP دارند و هormون آزاد کننده گنادوتروپین، از طریق سیستم فسفولیپاز C عمل می کند، اما مطابق جدول سؤال ۹، فاکتور رشد فیبروبلاستی، هپاتوسیتی، اندوتیال عروقی، هormون رشد، انسولین، لپتین، پرولاکتین و فاکتور رشد شبکه انسولینی از گیرنده های تیروزین کینازی برای مسیر سیگنالینگ سلولی استفاده می کند

پاسخ مطابق جدول سؤال ۸ هر دو هورمون گلوکاگون (از هورمون های پانکراس) و کلسیتونین، پپتیدی هستند و ساختار شیمیایی مشابه دارند.

۱۲- کدام یک از دو هورمون از لحاظ ساختار شیمیایی مشابه هستند؟ (دنان پزشکی شوریه، ۹۱-کشوری)
 تیروکسین، ACTH
 کورتیزول، ADH

پاسخ با توجه به جدول سؤال ۹ انسولین گیرنده های متصل به آنزیم را فعال می کند.

۱۳- کدام هورمون زیر گیرنده های متصل به آنزیم را فعال می سازد؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)
 انسولین، ADH
 آندوسترون، ACTH

نام مبتدا	تعداد سوالات در آزمون های رسمی	نام مبتدا
موم	۳	هیپوفیز

یه گریزی بزنیم به آنatomی! هیپوفیز که سه قسمت دارد (قدامی یا آذنوهیپوفیز، میانی، خلفی یا نوروهیپوفیز) مثل یک گیلاس توسط ساقه هیپوتالاموس از آن آویزان شده است. انتهای های عصبی هیپوفیز خلفی دو هورمون اکسی توسمین (در حین زایش و شیردهی) و ADH را ترشح می کند. الان که داریم زیر فشار درسا می زاییم همینجوری اکسی توسمین تولید می کنیم. هیپوفیز میانی در بنی آدم تحلیل رفته!

هیپوفیز قدامی یا آذنوهیپوفیز توسط سیستم عروقی پورت هیپوتالاموسی-هیپوفیزی با هیپوتالاموس در ارتباط است. هیپوفیز قدامی و هیپوتالاموس هردو استقلالی دوایش هستن و توی مغز بهشون میگن شیش تاییا! شش هورمون اساسی هیپوفیز قدامی: رشد، محرک تیروئید (TSH)، LH، FSH، ACTH، پرولاکتین (PRL).

پاسخ نکته هی مهم در تنظیم ترشح هورمون های هیپوفیز قدامی این است که این تنظیم توسط ارتباط هیپوتالاموسی انجام می شود. چجوری؟! هیپوتالاموس برای کنترل هیپوفیز قدامی یک سری هورمون های آزادکننده و مهارکننده را ابتدا به پایین ترین قسمت خود یعنی برجستگی میانی (Me-dial eminence) می ریزد که در اینجا این هورمون ها توسط سیستم پورت هیپوتالاموسی-هیپوفیزی (در ساقه) برداشت می شود و به هیپوفیز قدامی می رسد.

مزیت سیستم پورت هیپوتالاموسی-هیپوفیزی اینه که هورمون راه کمتری می رین تابه متشوق (هیپوفیز) برسن و کمتر هم رقیق میشن. یجورایی از کوچه پشتی یه در باز کردن به خونه هی همسایه!

۱- هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین بر روی ترشح کدام قسمت تأثیر مستقیم دارد؟ (دنان پزشکی قطبی)
 هیپوفیز قدامی
 هیپوفیز خلفی
 بخش قشری غدد فوق گلیوی
 غدد جنسی

پاسخ	الف	۱	۱۳	۱۲	۱	سوال
	د	ب				

هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین که از هورمون‌های آزادکننده هیبوتالاموس هست، روی ترشح هیبوفیز قدامی تأثیر مستقیم دارد.

۲- هورمون‌های هیبوفیز خلفی در کجا تولید می‌شوند؟ (پزشکی شهربور ۱۳)

- ۱- هیبوتالاموس
- ۲- هیبوفیز خلفی
- ۳- هیبوفیز قدامی
- ۴- ساقه مغز

پاسخ سلول‌های بخش خلفی هیبوفیز توسط یک سری راه‌های عصبی با هسته‌های سوپرایپیک و پاراوتريکولار هیبوتالاموس مرتبطاند. هورمون‌های آنتی‌دیبورتیک (ADH) و اکسی‌توسین از گرانول‌های ترشحی پایانه اعصاب به بخش خلفی هیبوفیز می‌ریزند. اینها ابتدا در هسته‌های سوپرایپیک و پاراوتريکولار ساخته شده و به صورت ترکیب با پروتئین حامل نوروفیزین منتقل می‌شوند. ADH عمدتاً در هسته‌ی سوپرایپیک و اکسی‌توسین در هسته‌ی پاراوتريکولار ساخته می‌شود و جزء هورمون‌های نورواندوکرین محسوب می‌شود.

همانطور که گفته شد، هورمون‌های هیبوفیز خلفی در هیبوتالاموس تولید می‌شوند.

۳- در کدام حالت زیر ترشح هورمون ADH زیاد می‌شود؟ (ندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم آزر ۹۱- میان‌دوره کشوری)

- ۱- افزایش فشار خون شریانی
- ۲- افزایش حجم خون
- ۳- تعریک بارورسپتورهای جدار دهیزی
- ۴- افزایش فشار اسمزی پلاسمای

پاسخ با افزایش اسمولاریته پلاسمای مقدار ADH افزایش می‌باید تا با انتقال کانال‌های آب به غشاء آپیکال سلول‌ها در کلیه، از دفع آب جلوگیری کرده و اسمولاریته را به حالت طبیعی برگرداند. غلظت‌های ناچیز ADH منجر به افزایش حفظ آب توسط کلیه‌ها می‌شود ولی غلظت‌های بالاتر آن منجر به انقباض قوی آرتریول‌های سراسر بدن و در نتیجه افزایش فشار شریانی می‌گردد.

هورمون ADH به پروتئین‌های پلاسمای متصل نیست.

۴- آسیب ساقه هیبوفیز منجر به افزایش کدام هورمون هیبوفیز قدامی می‌شود؟ (ندان‌پزشکی و پزشکی فرداد ۹۱ و پزشکی دی ۹۱- میان‌دوره کشوری)

- ۱- GH
- ۲- FSH
- ۳- PRL
- ۴- ACTH

پاسخ از شش تا هورمون هیبوتالاموس ۴ تاش تحریکی هستند و ۲ تاش مهاری (سوماتو استاتین و PIH): مث پرسپولیس که تحریک شد و ۴ تازه؛ استقلال فقط تونست ۲ تاشو جبران کنه! اگر ساقه‌ی هیبوتالاموس قطع شود، هورمونی مثل پرولاکتین که توسط هیبوتالاموس مهار می‌شود، زیاد می‌شود. این دو تا نکته رو هم بدون که: دویامین همان هورمون مهارکننده‌ی پرولاکتین (PIH) است و سرکوب سیکل‌های جنسی در مادران شیرده ناشی از افزایش

ترشح پرولاکتین هست.

۵- کدام یک از موارد زیر از پروایپوملانوکورتین (POMC) مشتق می‌شود؟ (پزشکن قطبی)

- ۱- بنا لیپوتروپین
- ۲- لپتین
- ۳- ملاتونین
- ۴- سروتونین

پاسخ پروایپوملانوکورتین مولکولی با ۲۶۵ اسید‌آمینه است که به عنوان یک پیش‌ساز در سلول‌های کورتیکوتروپ هیبوفیز وجود دارد. با شکستن این مولکول ترکیباتی از قبیل بنا لیپوتروپین، ACTH و پپتید بینایینی شبکه کورتیکوتروپین (CLIP) ایجاد می‌شود.

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵
الف	د	الف	۳	۴	۱۰۵

پاسه هورمون ADH توسط ادеноهیپوفیز ترشح نمیشه، بلکه انتهای عصبی هیپوفیز خلفی اون رو ترشح میکنن.

۶- گدام بک از هورمون های زیر به مولهای آدеноهیپوفیز ترشح نمی شوند؟ (پزشکی فلپس)

ACTH

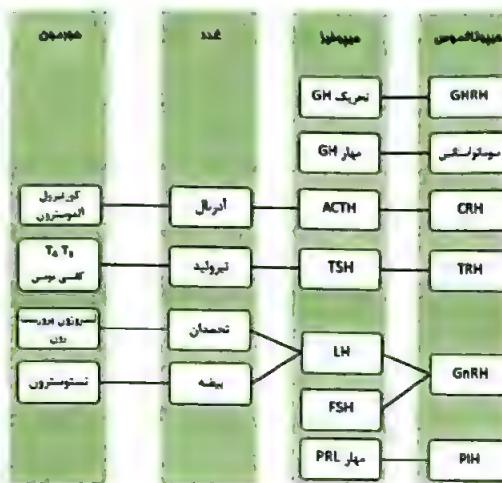
ADH

GH

FSH

پاسه

این هم نمودار جمع بندی هورمون های هیپوفیز و هیپوتالاموس:



۷- مکانیسم اثر هورمون ضدادراری (ADH) در کلیه چیست؟ (پزشکی شوریور ۱۳)

۱- انتقال کاتال های آب به غشاء قاعدگی-جانبی سلول ها

۲- افزایش GFR

۳- انتقال کاتال های آب به غشاء آپیکال سلول ها

۴- برداشتن کاتال های آب از غشاء

همونطور که توی پاسخ سؤال ۳ گفتیم، مکانیسم اثر هورمون ضدادراری (ADH) در کلیه انتقال کاتال های آب به غشاء آپیکال سلول ها هست.

نام میکت	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال افیر	بلطفات
هورمون رشد	۱۰	فیلی موم

افرات هورمون رشد

هورمون رشد در کل قند خون و ذخیره هی پروتئین بدن را افزایش و چربی بدن را کاهش می دهد. (یه جورایی توی کار ساختن سیکس پکه ۶)

هورمون رشد موجب افزایش حجم عضلات و بافت ها می شود؛ زیرا سنتز پروتئین ها و نشت آن ها در سلول ها را افزایش می دهد. تنظیم ترشح هورمون رشد

سوماتوتاستاتین یا هورمون مهار کننده هورمون رشد GHIH، توسط هیپوتالاموس ترشح و باعث تنظیم میزان ترشح هورمون رشد می شود

اثر هورمون رشد بر بافت ها

با اثر مستقیم روی کبد و به مقدار کمتر روی برخی بافت های دیگر باعث تولید چند پروتئین کوچک به نام سوماتومدین (یا فاکتور رشد شبه انسولینی) می شود که این سوماتومدین ها نماینده هی هورمون رشد هستند

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ					

حداقل چهار نوع دارد که مهم ترینش سوماتومدین C با IGF-1 است. در جریان باش که سوماتومدین نیمه عمر بیشتری (۲۰ h) نسبت به هورمون رشد (۲۰ min) دارد؛ زیرا اتصال پروتئینی هورمون رشد بسیار کم است، در حالیکه سوماتومدین C اتصالی قوی با یک پروتئین حامل برقرار می‌کند.

اثر هورمون رشد بر استخوان‌ها و غضروف‌ها

فعالیت استنبولاست و کندروسیت‌ها را در جهت استخوان‌سازی زیاد می‌کند.

پاسخ اختلالات ترشح هورمون رشد

۱- تومورهای سوماتوتروپیک بعد از نوجوانی موجب کدام بیماری زیر می‌شود؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان‌دوره‌کشوری)

- ۱- کوتولگی
- ۲- زیگاتیسم
- ۳- آکرومگالی
- ۴- پانهپوپیوتاریسم

۱. پانهپوپیوتاریسم (کمکاری هیپوفیز)؛ کاهش ترشح همه‌ی هورمون‌های هیپوفیز قدامی است که ممکن است مادرزادی یا اکتسابی (بیشتر ناشی از تومورهای هیپوفیزی تخریب کننده) باشد.

۲. کوتولگی؛ بیشتر ناشی از پانهپوپیوتاریسم است اما در یک‌سوم موارد فقط کمبود هورمون رشد وجود دارد. در برخی افراد، میزان ترشح هورمون رشد طبیعی یا بالاست ولی به طور ارثی قادر به تولید سوماتومدین C که مرحله کلیدی در پیش‌برد رشد به وسیله هورمون رشد است، نیستند.

۳. زیگاتیسم؛ اگر فعالیت بیش از حد سلول‌های سازنده هورمون رشد (مثالاً در اثر تومور) قبل از بلوغ اتفاق بیفتد، همه بافت‌های بدن از جمله استخوان‌ها به سرعت رشد می‌کنند و فرد تبدیل به یک فرد غولپیکر (زیگاتیسم) می‌شود.

۴. آکرومگالی؛ اگر فعالیت بیش از حد سلول‌های سازنده هورمون رشد (مثالاً در اثر تومور) پس از بلوغ اتفاق بیفتد، قد شخص نمی‌تواند بلندتر شود اما استخوان‌ها می‌توانند ضخیم‌تر شوند و بافت‌های نرم هم می‌توانند به رشد خود ادامه دهند.

بنابراین تومورهای سوماتوتروپیک بعد از نوجوانی موجب آکرومگالی می‌شود.

۲- کدام‌یک درباره هورمون رشد صحیح است؟

(پزشکی شهریور ۱۳۰۰ و پزشکی فروردین ۱۳۰۰- میان‌دوره‌کشوری)

- ۱- مستقیماً رشد استخوان و غضروف را تحریک می‌کند
- ۲- در زیگاتیسم سطح آن پایین‌تر از نرمال است.
- ۳- برداشت گلوكز وابسته به انسولین توسط بافت‌ها را افزایش می‌دهد.
- ۴- موجب لیپولیز در بافت‌های چربی می‌شود.

پاسخ اثر هورمون رشد بر پروتئین

۱ ترجمه و رونویسی / \uparrow ورود aa به سلول (برای ساخت Pr) / \downarrow کاتابولیسم پروتئین و کاهش مهار گلوكونتوزنز \leftarrow چون با این کار از aa، گلوكز می‌سازیم، اثر هورمون رشد بر چربی

(a) \uparrow لیپولیز (چربی‌سوزی) \leftarrow \uparrow اسید چرب خون

(b) \uparrow تولید استیلکوآ برای انرژی (با رفتن اسید چرب‌های حاصل از لیپولیز به مسیر بتاکسیداسیون، استیلکوآ ساخته شده و انرژی تولید می‌شود) \leftarrow

		۲	۱	سؤال
		د	ج	پاسخ

این جوی اثری لازم رو از چربی‌سوزی می‌گیریم و قندسوزی و پروتئین‌سوزی نمی‌کنیم.

۵) ↑ تولید کتون‌ها (مواد زائد ناشی از متابولیسم چربی‌ها و متهمان اصلی بوي گند‌دهان) که این اثر بر جسته‌ی هورمون رشد در هنگام روزه‌داری است همانطور که گفته شد، هورمون رشد سبب لیپولیز در بافت‌های چربی و افزایش غلظت اسیدهای چرب ازad در خون می‌شود.

پاسخ اثر هورمون رشد بر کربوهیدرات

با افزایش گلوکونتوزنز و کاهش برداشت گلوکز و مصرف قند توسط بافت عضله چربی، باعث افزایش قند خون و در نتیجه انسولین می‌شود از طرفی با کاهش حساسیت گیرنده‌های انسولینی، مقاومت انسولینی هم می‌دهد پس یادت باشه هورمون رشد زیادی، باعث دیابت هیپوفیزی می‌شه.

۳- کدام پیک در مورد اثر هورمون رشد بر متابولیسم

کربوهیدرات صحیح است؟ (پژوهشی اسفند ۹۹- کشوری)

۴- افزایش جذب گلوکز توسط سلول‌های عضلانی و بافت

چربی

۵- افزایش ترشح انسولین

۶- کاهش تولید گلوکز توسط کبد

۷- کاهش ترشح گلوکاگون

پاسخ عوامل محرک هورمون رشد

کاهش گلوکز خون، کاهش اسید چرب خون، افزایش اسید‌آمینه‌ی خون (مثلاً آرژینین)، گرسنگی مزمن و کمبود پروتئین، ترومما و استرس، ورزش، استروژن و تستوسترون، GHRH، مراحل خواب II و IV (خواب عمیق)، هورمون گرلین (هورمونی که موقع گرسنگی قبل از غذا خوردن از معده ترشح می‌شه و باعث قاروکور معده می‌شه).

۴- افزایش کدام ترکیب زیر در خون، ترشح هورمون

رشد را تحریک می‌کند؟ (پژوهشی شهریور ۹۹- کشوری)

۱- آرژین

۲- آلتین

۳- گلوکز

۴- اسید چرب

مهم‌ترین محرک حاد: هیپوگلیسمی / مهم‌ترین محرک مزمن: هیپوپروتئینی

پاسخ عوامل مهار کننده‌ی هورمون رشد

افزایش قند و اسید چرب خون، پیری، چاقی، GHIH، سوماتومدین و سوماتوستاتین، تزریق هورمون رشد اگزوزن (بخاطر فیدبک منفی بدن).

۵- کدام پیک ترشح هورمون رشد را مهار

می‌کند؟ (ندان‌پژوهشی دی ۹۷- میان‌دوره کشوری)

۱- استرس

۲- چاقی

۳- هیپوگلیسمی

۴- فعالیت عضلانی

پاسخ	۵	۴	۳	۲	۱
سوال	ب	الف	ب	الف	ب

فیزیولوژی ۳

۱۰۹

پاسخ

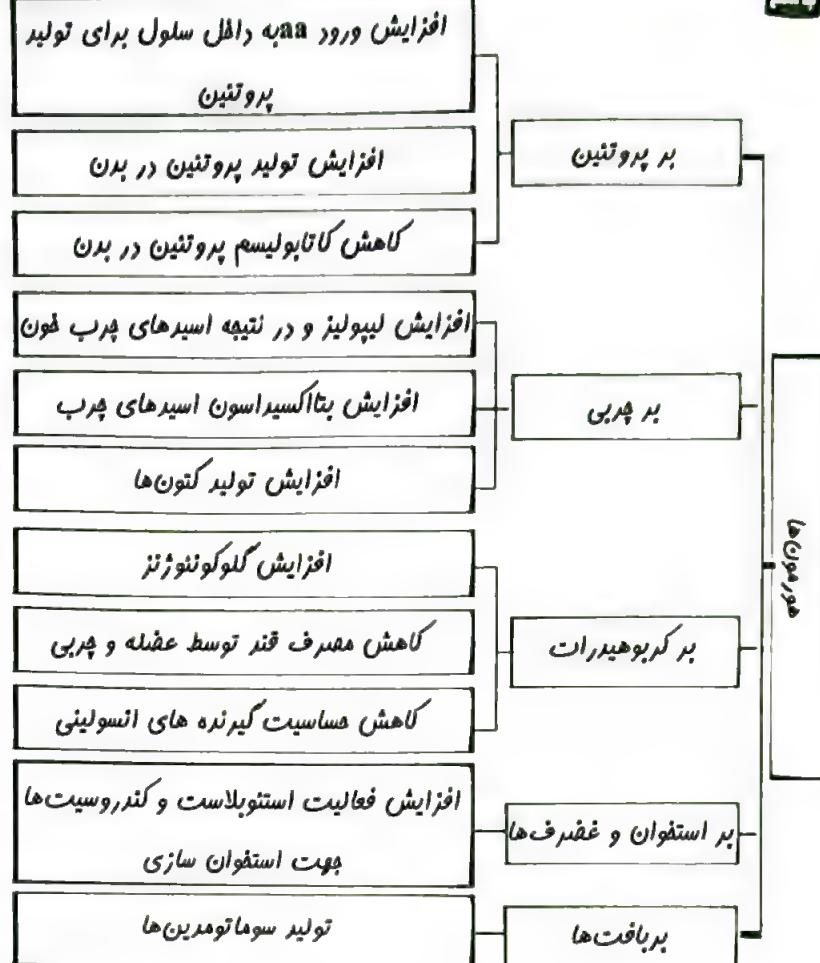
۶- کدام هورمون زیر موجب افزایش گلوکونژنز، آنابولیسم پروتئین و اسیدهای چرب آزاد پلاسمای می شود؟ (پزشکی شهریور ۱۳۹۰)

انسولین

هورمون رشد

هورمون پاراتیروئید

آندوسترون



همانطور که در نمودار مشخص است، هورمون رشد باعث افزایش گلوکونژنز، آنابولیسم پروتئین و اسیدهای چرب آزاد پلاسمای می شود.

۷- در بیماری آکرومگالی غلظت کدام مورد زیر در خون کامش می یابد؟ (رزنان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

اسیدآمینه گلوکز

اسید چرب آزاد اجسام کتونی

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۱، در آکرومگالی ترشح هورمون رشد افزایش پیدا کرده. با توجه به اثرات هورمون رشد که در نمودار سؤال ۶ مشخص هست، در آکرومگالی بهدلیل افزایش ترشح هورمون رشد، غلظت گلوکز، اسیدهای چرب آزاد و اجسام کتونی در خون افزایش و غلظت اسیدآمینه در خون، بهدلیل کاهش کاتابولیسم پروتئینها و مصرف شدن برای ساخت پروتئین، کاهش پیدا می کند.

۸- کدام یک از موارد زیر اعمال هورمون رشد است؟ (رزنان پزشکی اسفند ۱۳۹۰)

افزایش مصرف گلوکز در تمام سلول های بدن

افزایش تشکیل اسید استواستیک توسط کبد

کاهش غلظت اسیدهای چرب در مایعات بدن

کاهش رهایش سوماتوستاتین از هیپوفیالاموس

پاسخ با توجه به متن درسنامه و پاسخ سؤال های ۲ و ۳ هورمون رشد باعث کاهش مصرف کربوهیدرات در سرتاسر بدن، افزایش سرعت پروتئین سازی در سرتاسر بدن، افزایش مصرف چربی برای تولید انرژی، افزایش آزادسازی اسید چرب از بافت چربی، اثر کتون ساز و تولید اسید استواستیک توسط کبد می شود.

	۸	۷	۶	سؤال
	ب	الف	ب	پاسخ

پاسخ همونطور که در پاسخ سؤال ۴ گفتیم، هیپوپروتئینی مهمنترین محرك مزمن ترشح هورمون رشد هست. پس جمله‌ی کمبود شدید پروتئین ترشح آن را مهار می‌کند، درباره‌ی هورمون رشد درست نیست.

۹- کدام بیک از جملات زیر درباره‌ی هورمون رشد درست نیست؟ (دنان پزشکی اسلام ۹۷)

مشترک کشواری)

۱۰- غلظت پلاسمایی آن در هیپوگلیسمی بیشتر از هیرگلیسمی است.

۱۱- ترشح آن در دو ساعت اول خواب عمیق افزایش می‌باید.

۱۲- کمبود شدید پروتئین ترشح آن را مهار می‌کند.

۱۳- حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهد.

پاسخ اثرات هورمون رشد رو حتماً یاد بگیر! با توجه به متن درسته و نمودار سؤال ۱۲ هورمون رشد باعث افزایش و حفظ ذخایر پروتئین و کربوهیدرات و کاهش چربی می‌شود.

۱۰- کدام جمله در مورد هورمون رشد صحیح است؟ (دنان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشواری)

۱۱- موجب افزایش بازجذب قندها در همه سلول‌های بدن می‌شود.

۱۲- باعث افزایش و حفظ ذخایر پروتئین و کربوهیدرات و کاهش چربی می‌شود.

۱۳- کمبود طولانی‌مدت و یا مزمن پروتئین باعث مهار ترشح هورمون رشد می‌شود.

۱۴- گرایین ترشح هورمون رشد را مهار می‌کند.

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۳، هورمون رشد (سوماتوتروپین)، با کاهش حساسیت گیرنده‌های انسولینی، مقاومت انسولینی ایجاد می‌کند.

۱۱- افزایش ترشح کدام بیک از هورمون‌های زیر باعث مقاومت به انسولین می‌شود؟ (دنان پزشکی شهورور ۱۴۰۰)

۱۲- سوماتوتروپین ۱۳- تیروکسین

۱۴- سوماتوستاتین

۱۵- آندوسترون

۱۱- بیک	۱۲- بیک	۱۳- بیک
فیلی موم	۱	انسولین

انسولین در پاسخ به افزایش قند خون از سلول‌های بتای پانکراس ترشح می‌شود. هورمون گوارشی GIP (پیتید مهاری معده) باعث افزایش ترشح انسولین می‌شود. هورمون انسولین در گردش خون اکثراً به صورت باندشه به پروتئین‌های پلاسمایی منتقل می‌شود.

۱۱	۱۰	۹	۸
الف	ب	ج	پاسخ

انسولین

انسولین بعد از اتصال به گیرنده‌ی خود نفوذپذیری سلول را به گلوکز، پتاسیم و فسفات (کمی) افزایش می‌دهد به‌غیر از سلول‌های مغز که می‌توانند بدون انسولین هم گلوکز را مصرف کنند. این افزایش نفوذپذیری در بافت عضله و بافت چربی از همه بیشتر است.

انسولین با اثر بر گیرنده‌ی خودش روی اکثر سلول‌های بدن، نفوذپذیری آن‌ها را با گنجاندن GLUT4 در غشای سلول‌ها به گلوکز افزایش می‌دهد و این گلوکز در سلول به گلیکوژن تبدیل می‌شود. مقادیر باقیمانده که به گلیکوژن تبدیل نشود را نیز به چربی تبدیل می‌کند.

دیابت

دیابت یک کلمه‌ی لاتین به معنی برادراری است. (تردد زیاد در موال)، انواع دیابت: دیابت هیپوفیزی در اثر افزایش ترشح هورمون رشد، تولید گلوکز در کبد زیاد و برداشت آن توسط بافت‌هایی مثل عضله و چربی کم می‌شود. پس قند خون بالا می‌رود و انسولین به صورت جبرانی زیاد می‌شود که در نهایت باعث مقاومت انسولینی و دیابت می‌شود.

دیابت فوق کلیوی کورتیزول زیاد هم مثل هورمون رشد در نهایت باعث مقاومت انسولینی و دیابت می‌شود (مثل همین مريض‌ای روماتولوزی که از بس کورتون میخورن دیابت می‌گيرن).

دیابت بی‌مزه ADH به دلایلی از لوب خلفی هیپوفیز کاهش می‌یابد و در نتیجه ادرار رقیق و زیاد دفع می‌شود. یک نوع نفروژنیک هم هست که ADH کافی است ولی کلیه پاسخ مناسب نمی‌دهد. در هر دو حالت مقاومت به انسولین نقشی ندارد و بهترین نوع پاسخ به درمان را خواهیم داشت.

دیابت پانکراسی دو نوع دارد. در دیابت نوع یک به علت آسیب به سلول‌های پانکراس انسولین خون کاهش می‌یابد. در نوع دو انسولین هست ولی به دلیل اختلال در گیرنده‌های انسولینی و کاهش آن‌ها مؤثر نیست.

پاسخ مکانیسم ترشح و کنترل انسولین

۱- کدام یک از یون‌های زیر در ترشح هورمون انسولین از سلول‌های بنا نقش دارد؟ (پژوهشی قطبی)
سدیم
منیزیم
پتاسیم
کلر

انسولین در پاسخ به افزایش قند خون از سلول‌های بنا پانکراس ترشح می‌شود. این سلول‌ها تعداد زیادی ناقل گلوکز یا GLUT2 دارند که با افزایش غلظت گلوکز خون، آن را به داخل سلول‌های بنا می‌آورند. در ادامه ۵ مرحله‌ی مهم رخ می‌دهد که منجر به رهایی انسولین می‌شود:

۱- تبدیل گلوکز به گلوکز-۶-فسفات تا دوباره از سلول بیرون نرها این مرحله، محدود کننده‌ی سرعت واکنش است.

۲- گلوکز فسفاته، اکسید شده و ATP تشکیل می‌شود.

۳- این ATP، کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP در سلول بنا را می‌بندد (تا بیرون نرود). K^+

۱	سوزان
۲	پاسخ



۴- کانال‌های گلسمی وابسته به ولتاژ در سلول بتا باز می‌شوند. (ورود گلسمیم)

۵- وزیکول‌های انسولین به غشا چسبیده و انسولین رها می‌شود.

با توجه به این توضیحات، یون پتاسیم در ترشح هورمون انسولین از سلول‌های بتا نقش دارد.

این نکته رو هم بدون که: سلول‌های بتای پانکراس علاوه بر انسولین هورمون دیگری به نام آمیلین ترشح می‌کنند که عملکرد مشخصی ندارد.

پاسخ تنظیم ترشح انسولین

حالا می‌رسیم به تنظیم انسولین! یه نکته‌ی تبلو اینه که هرچیزی ترشح انسولین رو زیاد می‌کنه، مسلماً عکسش ترشح انسولین رو کم می‌کنه! حالا جدول رو بین:

محرک انسولین	مهار ترشح انسولین
↑ گلوکز، اسیدآمینه، اسیدچرب خون	↓ گلوکز خون
هورمون‌های تیروئیدی، گلوکاگون، کورتیزول و هورمون رشد (۲ مورد آخر مقاومت به انسولین می‌باشد)	سوماتوتاستاتین
تحریک پاراسمهپاتیک	تحریک سمهپاتیک
شرایط مقاومت به انسولین	
چاقی (چون مقاومت به انسولین میده)	ناشتا بودن و روزه‌داری
تحریک β آدرنرژیک	
هورمون‌های گوارشی (گاسترین، CCK، GIP، سکرتین)	هورمون لپتین

بنظرت در کاهش انسولین کدوم رو داریم؟ کتوزیس یا اسیدوز و یا افزایش اسیدچرب خون؟؟ خب معلومه! هر سه! این سه تا رو به عنوان علائم کمیود انسولین حفظ کن! احتمالاً دیگه خودت میدونی کتواسیدوز دیابتی چیه.

پاسخ مقایسه عملکرد هورمون رشد و انسولین

هورمون رشد: افزایش سرعت پروتئین‌سازی در بیشتر سلول‌های بدن، افزایش آزادسازی اسیدهای چرب از بافت چربی و افزایش مصرف اسیدهای چرب برای تولید انرژی، کاهش میزان مصرف گلوکز در سراسر بدن.

۲- در مورد انسولین کدام یک از جملات زیر درست است؟ (پژوهشگاه اسنند ۹۹-کشوری)

که ورود گلوکز را به داخل سلول‌های چربی کاهش می‌دهد.

کاهش آن موجب اسیدوز می‌شود.

گلوکاگن، ترشح آن را مهار می‌کند.

لپتین، ترشح آن را تحریک می‌کند.

۳- در کدام یک از موارد زیر هورمون رشد و انسولین مشابه عمل می‌کنند؟ (پژوهشگاه اسنند ۱۳۰۰)

که مصرف گلوکز

که ذخیره چربی

پاسخ	۳	۲	۱
سوال			

انسولین: ترشح انسولین با فراوانی انرژی مرتبط است و نقش مهمی در ذخیره سازی انرژی اضافی دارد. باعث می شود کربوهیدرات های اضافی به صورت گلیکوزن عمدها در کبد و عضلات ذخیره شود، کربوهیدرات های اضافی تبدیل به چربی شده و در بافت چربی ذخیره شوند. در مورد پروتئین ها هم انسولین نقش مهمی در پیشبرد برداشت اسیدهای آمینه توسط سلول ها و تبدیل اسیدهای آمینه به پروتئین ها دارد و مانع تجزیه پروتئین هایی می شود که از قبل در سلول ها بوده اند.

پس در مورد ذخیره پروتئین، هورمون رشد و انسولین مشابه عمل می کنند.

پاسخ اثر انسولین بر چربی ها

۴- ترشح کدام یک از هورمون های زیر سبب کاهش غلظت اسید چرب آزاد پلاسمایی شود؟ (پزشکی قطبی)

کورتیزول

هورمون رشد

انسولین

آبی نفرین

فعال کردن لیپوپروتئین لیپاز جدار مویرگ های بافت چربی که تری گلیسرید را به اسید چرب تبدیل و جذب آن را در بافت چربی زیاد می کند. از طرف دیگر لیپاز حساس به هورمون را هم مهار می کند. (کار این آنزیم تبدیل تری گلیسرید بافت چربی به اسید چرب است). در کمبود انسولین این آنزیم سریع تر از همه فعال می شود.

(همچنین گفتیم که گلوکز اضافی را به اسید چرب تبدیل و به عنوان چربی ذخیره می کند).

از اونجایی که با ترشح انسولین، لیپاز حساس به هورمون مهار می شده و اسیدهای چرب هم به عنوان چربی ذخیره می شون، پس ترشح انسولین باعث کاهش غلظت اسید چرب آزاد پلاسما می شده.

پاسخ اثر انسولین بر کربوهیدرات

۵- کدام یک از هورمون های زیر باعث افزایش جذب، ذخیره و استفاده از گلوکز مهار پروسه گلوکونوژن می شود؟ (دران پزشکی فردا ۱۳۰۰ - میان (وره کشوری))

کورتیزول

هورمون رشد

انسولین

تیروکسین

انسولین با مکانیسم های زیر باعث افزایش جذب، ذخیره و استفاده از گلوکز می شود:

الف) افزایش گلیکولیز (با تحریک گلوکوکیناز کبدی) و افزایش گلیکوزن سنتتاز

ب) افزایش فعالیت گلوکوکیناز \leftarrow باعث جذب بیشتر گلوکز می شود.

پ) مهار گلوکونوژن

ت) تبدیل گلوکز به اسید چرب و انتقال به بافت چربی با VLDL: وقتی که دیگه نتوانه گلوکز اضافه رو گلیکوزن کنیه!

		۵	۴	سؤال
		ج	ج	پاسخ

پاسخ

اثر انسولین بر پروتئین‌ها

انسولین هم مثل هورمون رشد سنتز و ذخیره‌ی پروتئین را با انواع روش‌ها زیاد می‌کند. (دیگه خودت بدون چیکار می‌کنه). هورمون‌های رشد و انسولین در فرایند رشد اثر هم افزای دارند؛ بنابراین بالاترین درجه‌ی رشد و افزایش وزن بافتی زمانی است که هورمون رشد و انسولین توأم با هم تجویز شوند.

۶- بالاترین درجه‌ی رشد و افزایش وزن بافت در کدام یک از شرایط زیر دیده می‌شود؟ (پزشکی فطری)

تجویز هورمون رشد

تجویز هورمون انسولین

تجویز توأم هورمون رشد و انسولین

تجویز توأم هورمون انسولین و گلوكاگون

پاسخ همه اثرات انسولین رو برای جمع‌بندی می‌توانی تو این جدول بخونی:

اثرات انسولین

اثر	بافت
۱. ورود گلوكز ۲. سنتز اسیدچرب و گلیسرول فسفات ۳. رسوب تریگلیسرید (کاهش غلظت اسیدچرب آزاد پلاسم) ۴. لیپوپروتئین لیپاز ۵. جذب پتاسیم	بافت چربی
لیپاز حساس به هورمون	-
۱. ورود گلوكز ۲. سنتز گلیکوژن ۳. سنتز پروتئین ۴. جذب کتون ۵. جذب پتاسیم عرچذب آمینواسید	عضله
۱. کاتابولیسم پروتئین ۲. آمینواسیدهای گلوكونتوژنیک	-
۱. سنتز پروتئین ۲. سنتز گلیکوژن	کبد
۱. کتوژن ۲. برونده گلوكز به دلیل کاهش گلوكونتوژن و افزایش گلیکوژن و گلیکولیز	-
افزایش انتقال گلوكز، اسیدآمینه و پتاسیم به درون سلول‌های حساس به انسولین	عملکرد فوری
تحریک سنتز پروتئین، ممانعت از برداشت پروتئین از بافت، فعالکردن آنزیم‌های گلیکولیتیک و مهار گلیکوژنولیز، مهارکردن آنزیم‌های گلوكونتوژنیک و فسفریلاز	عملکرد میانمدت
افزایش رونویسی آنزیم‌های لیپوژنیک	عملکرد درازمدت

همونطور که توی جدول می‌بینی، افزایش ورود پتاسیم به سلول‌ها از اثرات

انسولین هست.

۷- کدام موارد زیر مربوط به اثرات انسولین می‌باشد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

تبدیل گلیکوژن به گلوكز

تحریک گلوكونتوژن

افزایش غلظت اسیدآمینه‌های پلاسما

افزایش ورود پتاسیم به سلول‌ها

پاسخ	ج	د	۶	۷	سؤال

۵. رهاسازی انسولین از ویکولهای چسبیده به غشا

۶. بازشدن کانال های کلسیم وابسته به ونزا در سلول های ورود کلسیم

۷. پستن کانال های پناسیم حسایس به ATP و جلوگیری از خروج پناسیم

۸. اکسیدشدن گلوکز فسفات و ATP تولید

۹. تبدیل گلوکز به گلوکز فسفات

۱۰. افزایش غلظت گلوکز و ورود گلوکز به سلول های بتای پانکراس از طریق GLUT2

۸- افزایش گلوکز خون از کدام طریق موجب ترشح انسولین از سلول های بتای جزایر لانگرهانس می شود؟ (زندان پزشکی و پزشکی قلبی)

■ افزایش ورود سدیم به سلول های بتا

■ افزایش خروج پناسیم از سلول های بتا

■ کاهش خروج پناسیم از سلول های بتا

■ کاهش ورود سدیم به سلول های بتا

با توجه به نمودار، افزایش گلوکز خون از طریق کاهش خروج پناسیم از سلول های بتا، موجب ترشح انسولین از سلول های بتای جزایر لانگرهانس می شود.

۹- کدام عبارت زیر درباره انسولین درست است؟

(زندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره گشواری)

■ کاتابولیسم پروتئین را در عضلات افزایش می دهد.

■ ترشح آن، توسط سوماتوستاتین مهار می شود.

■ ترشح آن، توسط فنی توئین تعزیز می شود.

■ جذب گلوکز را به داخل بافت چربی کاهش می دهد

پاسخ انسولین ترشح گلوکاگون رو مهار ولی گلوکاگون ترشح انسولین رو زیاد می کند. از اسمشون معلومه دیگه! گلوکاگون بس که بچه هی گلی هست ترشح انسولین و افزایش میده ولی انسولین که از اسمش معلومه؛ چیز بازی در میاره و ترشح گلوکاگون رو کاهش میده! این وسط سوماتوستاتین هم میاد و ترشح جفت شونو کاهش میده! اینم یادت بمونه لپتین هم ترشح انسولین رو کاهش میده! جدول سؤال ۲ رو هم یه بار دیگه بخون!

۱۰- در دیابت وابسته به انسولین کدام مورد زیر رخ می دهد؟ (زندان پزشکی شوریور ۹۹ - گشواری)

■ کاهش اسیدهای چرب آزاد بلاسما

■ کاهش گلوکوتوزز در کبد

■ افزایش تجزیه پروتئین ها

■ افزایش pH خون

پاسخ با توجه به متن درستنامه در دیابت نوع ۱ (دیابت وابسته به انسولین)، انسولین خون کاهش می یابد. بر اساس اثرات هورمون انسولین که در جدول سؤال ۷ مشخص هست، با کاهش ترشح انسولین در دیابت وابسته به انسولین، افزایش تجزیه پروتئین ها اتفاق میافتد.

۱۱- برداشت گلوکز در کدام یک از سلول های

زیر، وابسته به انسولین نمی باشد؟ (زندان پزشکی

شوریور ۱۳۹۰)

■ بتا پانکراسی

■ عضلانی

■ خونی

■ چربی

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۱، سلول های بتای پانکراسی، تعداد زیادی ناقل گلوکز یا GLUT2 دارند که با افزایش غلظت گلوکز خون، آن را به داخل سلول می آورند؛ بنابراین برداشت گلوکز در این سلول ها برخلاف سلول های عضلانی و چربی، وابسته به انسولین نیست.

پاسخ	ج	ج	ب	ب	۱۰	۱۱

پاسخ همانطور که در درسنامه گفتیم، انسولین با اثر بر گیرنده‌ی خودش روی اکثر سلول‌های بدن نفوذپذیری آن‌ها را با گنجاندن GLUT4 در غشای سلول‌ها به گلوکز افزایش می‌دهد.

۱۲- کدام یک از ناقل‌های زیر نوسط انسولین فعال می‌شود؟ (دنان پزشکی دی ۹۷- میان‌دوره کشوری)

GLUT1 GLUT4
SGLUT2 SGLUT1

پاسخ با توجه به نمودار سؤال ۷، انسولین باعث مهار آنژیم‌های لیپاز حساس به هورمون و گلوکز فسفاتاز (از آنژیم‌های گلوکونوژنیک) می‌شود.

۱۳- انسولین سبب مهار کدام دسته از آنژیم‌های زیر می‌شود؟ (دنان پزشکی و پزشکی رفته ۹۷- کلاسیک آزرا-۹۸- میان‌دوره کشوری)

- الف لیپاز حساس به هورمون، گلوکز فسفاتاز
- ب لیپوپروتین لیپاز، گلوکز فسفاتاز
- ج لیپوپروتین لیپاز، گلوکوکیناز
- د لیپاز حساس به هورمون، گلوکوکیناز

پاسخ همانطور که در پاسخ سؤال ۴ گفتیم، کمبود انسولین موجب تحریک آنژیم لیپاز حساس به هورمون و افزایش اسیدهای چرب پلاسما می‌شود.

۱۴- در مورد اثرات فیزیولوژیک هورمون انسولین کدام یک صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

الف کمبود انسولین باعث کاهش ذخایر پروتئینی و آمینواسیدهای پلاسما می‌شود.

ب کمبود انسولین موجب تحریک آنژیم لیپاز حساس به هورمون و افزایش اسیدهای چرب پلاسما می‌شود.

ج انسولین موجب کاهش انتقال گلوکز به داخل سلول‌های چربی می‌شود.

د انسولین مانع تبدیل گلوکز اضافی به اسید چرب و گلوکونتوكسیز می‌شود.

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۲، در شرایط کمبود انسولین شاهد اسیدوز هستیم و بر عکس آن در صورت تجویز انسولین به فرد دیابتی، pH افزایش می‌یابد.

۱۵- با تزییق انسولین به فردی که دیابت نوع یک درمان نشده دارد، انتظار دارید چه تغییری ایجاد شود؟ (پزشکی و دنان پزشکی قطبی)

الف pH پلاسما افزایش می‌یابد.

ب غلظت اسید چرب آزاد پلاسما افزایش می‌یابد.

ج اسیدولاریته پلاسما افزایش می‌یابد.

د غلظت پتاسیم پلاسما افزایش می‌یابد.

پاسخ	۱۵	۱۴	۱۳	۱۲	۱۱
	الف	ب	الف	الف	الف

۱۶- کدام یک از عوامل زیر موجب کاهش غلظت پتاسیم به درون سلول‌های حساس به انسولین و در نتیجه کاهش غلظت پتاسیم خارج سلولی می‌شود؟ (دندان پزشکی مدرداد ۱۳۰ - میان‌دوره کشوری)

لیز سلولی ورزش
انسولین اسیدور

پاسخ مطابق جدول سوال ۷، انسولین باعث افزایش انتقال پتاسیم به درون سلول‌های حساس به انسولین و در نتیجه کاهش غلظت پتاسیم خارج سلولی می‌شود.

نام مبتده	نقد از سوالات در آزمون‌های دو ساله	حالات
گلوکاگون	۱	غیر معم

گلوکاگون هورمونیست که از سلول‌های آلفای پانکراس ترشح می‌شود و قند خون و اسید چرب را بالا می‌برد محل اصلی عمل گلوکاگون کبد و بافت چربی هست و روی متابولیسم کربوهیدرات و چربی تأثیر دارد و در غلظت بالا باعث افزایش قدرت انقباض قلب، افزایش ترشح صفراء، افزایش خون‌رسانی کلیه و کاهش اسید معده می‌شود. گلوکاگون همچنین باعث کاهش حرکات روده‌ی باریک می‌شود

۱- افزایش کدام یک از موارد زیر منجر به تحریک ترشح هورمون‌های انسولین و گلوکاگون می‌شود؟ (پزشکی قطبی)	اسید آمینه، ورزش	اسید چرب آزاد	اجسام کتونی	گلوکز
--	------------------	---------------	-------------	-------

پاسخ عوامل محرک ترشح گلوکاگون این ترتیب هستند: کاهش قند خون، افزایش اسید آمینه، ورزش. البته عواملی مثل کورتیزول، استرس، عفونت‌ها و تحریک رسپتورهای بتا هم ترشح گلوکاگون را تحریک می‌کند. افزایش آمینواسیدهای خون سبب افزایش ترشح هر دو هورمون انسولین و گلوکاگون می‌شود

۲- کدام یک از موارد زیر در مورد اعمال گلوکاگون صحیح است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۳۰ - میان‌دوره کشوری)	باعث تحریک گلیکوژنولیز در عضلات می‌شود	ترشح انسولین را مهار می‌کند	باعث تحریک گلوکونتوزنز در کبد می‌شود	فسفولیپاز را مهار می‌کند
---	--	-----------------------------	--------------------------------------	--------------------------

پاسخ هورمون گلوکاگون اثرات کاتابولیکی دارد: چربی را لیز می‌کند، لیپاز حساس به هورمون را تحریک می‌کند و باعث افزایش اسید چرب می‌شود ذخیره‌های گلیکوژن را می‌شکند و گلوکونتوزنز و گلیکوژنولیز کبدی را بالا می‌برد.

۳- هرگاه در یک بیماری اتوایمیون، سلول‌های آلفای پانکراس مورد هدف قرار گیرند، تولید کدام هورمون مستقیماً تحت تأثیر قرار می‌گیرد؟ (پزشکی قطبی)	پلی‌پپتیدهای پانکراتیک	گلوکاگون	انسولین
--	------------------------	----------	---------

پاسخ همانطور که در درستنامه گفته شد، گلوکاگون از سلول‌های آلفای پانکراس ترشح می‌شود؛ پس با هدف قرار گرفتن سلول‌های آلفای پانکراس در بیماری اتوایمیون، تولید هورمون گلوکاگون مستقیماً تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

۲	۲	۱	۱۶	سؤال
د	ج	الف	ج	پاسخ

نام آناتومی	نیازهای انتقال	ملاحظات
هورمون‌های تیروئیدی	نیازهای انتقال در آزمون‌های دو ساله افزایش	لبی موم

تیروئید یک غده‌ی کوچک پر از فولیکول در جلوی نای و زیر حنجره است که سه هورمون تری‌یودوتیرونین (T₃) و تیروکسین (T₄) (از فولیکول‌های تیروئیدی) و کلسی‌تونین (از سلول‌های پارا‌فولیکولر C) ترشح می‌کند. کلسی‌تونین در تنظیم غلظت کلسیم و استخوان‌سازی نقش دارد و T₃ و T₄ هم در تنظیم سوخت‌وساز، تیروکسین توانایی عبور از جفت را دارد.

هورمون‌های تیروئیدی در دوزهای مختلف اثرات آنابولیک و کاتابولیک دارند.

نحوه‌ی انتقال T₃ و T₄ در خون

بیش از ۹۹٪ T₃ و T₄ متصل به Pr_T پلاسمایی‌اند که عمدتاً به گلوبولین متصل شونده به تیروکسین (TBG) و پس از آن به آلبومین و پرآلبومن متصل می‌شوند. T₄ تمایل بیشتری برای اتصال به این پروتئین‌ها و در نتیجه نیمه‌عمر بیشتری در خون دارد. اما چون T₃ میل کمتری دارد، راحت‌تر جدا می‌شود و تأثیرگذاری بافتی سریع‌تری دارد. تیروکسین بیشترین چسبندگی به حاملین پلاسمایی دارد ولی هنگامی می‌تواند فعالیت کند که از فرم متصل به فرم آزاد تبدیل شود. هورمون‌های تیروئیدی نیمه‌عمر بالایی دارند، به گونه‌ای که نیمی از تیروکسین طی چند روز بعد دیدینه می‌شود. و پس از اتصال به گیرنده‌های تیروئیدی روز تا چندین هفته اعمال اثر می‌کند.

تنظیم هورمون‌های تیروئیدی

TRH از طریق مسیر فسفولیپاز C در هیپوفیز باعث تولید TSH می‌شود و TSH از طریق G پروتئین تحریکی باعث تولید هورمون‌های تیروئیدی می‌شود.

کاهش هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش TRH از هیپوتالاموس و در نتیجه TSH از هیپوفیز می‌شود که به صورت جبرانی ترشح هورمون‌های تیروئیدی را زیاد می‌کند. (حالا هر جای این مسیر که خراب بشده می‌توانه باعث هایپر یا هیپوتیروئیدی بشده) علائم هایپرتیروئیدی و هیپوتیروئیدی

علائم هایپر \ominus لاغری، پراسته‌هایی، اگزوفتالمی (چشمان ورقله‌بده)، بخارتر متابولیسم زیاد دائم‌الخسته بودن ولی بی‌خوابی، کاهش کلسترول، تحریک‌پذیری عصبی یا سایر اختلالات روانی، لرزش انگشتان، کاهش فشار دیاستولی، تپش قلب، تعریق زیاد کاهش تحمل به گرما، اسهال، ضعف عضلانی.

علائم هایپو \ominus خسته، خواب‌آوردنگی مفرط با روزانه ۱۲ الی ۱۴ ساعت خواب، ضربان قلب پایین و کاهش بروندۀ قلبی و حجم خون در گردش، ضعف شدید عضلانی، افزایش سنتز کلسترول و آترواسکلروز، گاهی افزایش وزن، کاهش سرعت سینپاس مغزی (کاهش قدرت تفکر)، یبوست، نارسایی اعمال تغذیه‌ای که خود را به شکل کاهش رشد مو و پوسته‌ریزی یبوست نشان می‌دهد، صدای کلفت و قورباغه مانند، ادم سراسری (صورت و چشم‌های پف‌دار) و حساسیت به سرما (که به این موارد آخر سرجمع می‌گیم میگزادم (myxedem)).

(هایپرتیروئیدی: خسته است ولی خوابش نمیره / هیپوتیروئیدی: خسته و خواب آورده)

۱- اولین مرحله در ساخت هورمون‌های تیروئیدی کدام است؟ (لردن پزشکی لردار ۰۰- میان دوره گشواری)

- ۱- چایچایی یدید توسط پندرین
- ۲- اکسیداسیون یدید توسط پراکسیداز
- ۳- ساخت تیروگلوبولین
- ۴- احتباس یدید توسط سیمپورتر سدیم-یدید

پاسخ ساخت و ترشح هورمون‌های تیروئیدی

ابتدا ید با مکانیسم انتقال فعال ثانویه وارد سلول‌های تیروئیدی شده و با اتصال ید به تیروگلوبولین یا همان آیسازی، MIT (مونویدوتیروزین) و سپس DIT (دی‌یدوتیروزین) را می‌سازند.

اکسیداسیون ید و اتصال آن به اسید‌امینه‌ی تیروزین توسط آنزیم‌های پراکسیداز و پراکسید هیدروژن همراه آن در غشای رأسی سلول‌ها صورت می‌گیرد. T4 از دو DIT و T3 از یک MIT ساخته می‌شود.^۱ ۹۳٪ هورمون تیروئیدی را T4 تشکیل می‌دهد و ۷٪ باقیمانده را T3. البته در ادامه می‌بینیم که چون تأثیرگذاری تری‌یدوتیرونین خیلی بیشتر از تیروکسین (T4) است، بیشتر T4 به T3 تبدیل می‌شود.

محصول هورمونی اصلی واکنش جفتشدن، مولکول تیروکسین است که به صورت بخشی از مولکول تیروگلوبولین باقی می‌ماند.^۲ تیروگلوبولین را در کلولیت فولیکولی (نه سلول‌ها) ذخیره می‌کند^۳

برای رهاسازی تیروکسین و T3، این دو ابتدا باید از مولکول تیروگلوبولین جدا شده و سپس به صورت هورمون آزاد وارد خون شوند. هورمون محرک تیروئید با اثر بر غده تیروئید باعث افزایش پروتئولیز تیروگلوبولین و در نتیجه آزادسازی هورمون‌های تیروئیدی به خون و کاهش ماده فولیکولی می‌شود. پس تیروگلوبولین در سلول‌های فولیکولی سنتز و ترشح می‌گردد.

اولین مرحله در ساخت هورمون‌های تیروئیدی، احتباس یدید توسط سیمپورتر سدیم-یدید است.

۲- هورمون‌های تیروئید کدام‌یک از موارد زیر را بوجود نمی‌آورند؟ (پزشکی قطبی)

- ۱- افزایش تعداد و فعالیت میتوکندری‌ها
- ۲- کاهش مصرف ویتامین‌ها در بدن
- ۳- ایجاد ترمور در عضلات انگشتان
- ۴- افزایش انتقال یون‌های از غشاء سلول

پاسخ اثرات فیزیولوژیک هورمون‌های تیروئیدی

۱) سلول‌ها^۴ افزایش رونویسی ژن‌ها که باعث افزایش آنزیم و PR ناقل و در نتیجه افزایش فعالیت متابولیک سلول و تعداد میتوکندری، ATP و انتقال یون‌ها می‌شود.

۲) رشد بدن^۵ هورمون تیروئیدی در رشد بچه‌ها خیلی تأثیر دارد. در صورت کمبود هورمون‌های تیروئیدی در دوران جنینی یا نوزادی سیستم عصبی اسکلتی رشد چندانی نکرده و عقب‌ماندگی ذهنی و جسمی (کرتینیسم) ایجاد می‌شود. هایپرتیروئیدیسم باعث بلندی قد بچه‌ها و کوتولگی بالغین می‌شود. چرا؟! چون در بالغین، هورمون‌های تیروئیدی با سریعتر کردن اتصال اپی‌فیز به تن، رشد

پاسخ	۱	۲	۳	۴
ب	د	ب	ا	پاسخ

طولی و عرضی را متوقف می‌کند.

۳) سنتز پروتئین و عضله در هایپرتیروئیدی خفیف، پروتئین‌های جدید ساخته می‌شود و در نوع شدید آن، کاتابولیسم پروتئین و ضعف عضلانی می‌دهد که به آن میوباتی تیروتوکسیک می‌گویند.

۴) ویتامین بعulet افزایش آنزیم‌ها، نیاز به ویتامین‌ها (کوفاکتور آنزیم‌ها) زیاد می‌شود.

بنابراین کاهش مصرف ویتامین‌ها در بدن، توسط هورمون‌های تیروئیدی به وجود نمی‌آید.

پاسخ ۵) اثر بر دستگاه گردشخون

a) سرعت مصرف اکسیژن بافتی زیاد می‌شود و به دنبال آن، فرآوردهای متابولیسم بافتی مثل CO_2 در خون زیاد می‌شوند که باعث گشادی عروق و در نتیجه افزایش جریان خون بافتی، بازگشت وریدی، بروون‌ده قلبی و کاهش فشار دیاستولی می‌شود.

b) عمق تنفسی برای خارج کردن CO_2 اضافی بالا می‌رود.

c) تحریک پذیری، قدرت انقباضی عضله‌ی قلب و سرعت ضربان قلب (تحریک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک) زیاد می‌شود.

d) بهدلیل افزایش فشار سیستولیک و کاهش فشار دیاستولیک فشار نبض زیاد می‌شود.

ضمن اینکه فشار میانگین شریانی کاهش می‌یابد.

پس همانطور که گفتیم، هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش فشارخون سیستولیک و کاهش فشار دیاستولیک می‌شود.

پاسخ ۶) عملکرد جنسی برای عملکرد طبیعی جنسی، ترشح تیروئید باید طبیعی باشد. کمبود هورمون تیروئیدی در بانوان باعث منوراژی (خون‌ریزی زیاد قاعده‌گی)، پلی‌منوره (افزایش دفعات خون‌ریزی)، بی‌نظمی قاعده‌گی و آمنوره و الیگومنوره می‌شود. در مردان مانند خانم‌ها هایپوتیروئیدی می‌تواند بی‌میلی جنسی بدهد. از طرفی در بعضی موارد افراد هایپرتیروئید هم بی‌میلی جنسی را تجربه می‌کنند!

لرزش عضلانی، اسهال و افزایش فشار سیستولیک (۱۰ الی ۱۵ میلی متر جیوه) و کاهش متناسب فشار دیاستولیک) از علائم هایپرتیروئیدی است.

۲- در مورد اثرات هورمون‌های تیروئید بر سیستم

قلی-عروقی کدام جمله صحیح است؟ (دندانپزشکی) (اسنده ۹۹ - کشوری)

۳- باعث کاهش تعداد ضربان قلب و افزایش قدرت انقباض قلب می‌شود.

۴- باعث افزایش فشارخون سیستولیک و کاهش فشار دیاستولیک می‌شود.

۵- باعث افزایش تعداد تنفس و کاهش عمق تنفس می‌شود.

۶- باعث کاهش جریان خون بافتی می‌شود.

۴- کدام یک از علائم زیر مربوط به هیپوتیروئیدیسم است؟ (دندانپزشکی اسنده ۱۴۰۰ و پزشکی آبان ۱۴۰۰) -

میان‌دوره کشوری)

۵- لرزش عضلانی

۶- اسهال

۷- افزایش فشار سیستولیک

۸- کاهش لذت جنسی

پاسخ	۱	۲	۳	۴	سؤال

۵- کدام یک از عبارات زیر درباره هورمون های تیروئیدی درست نیست؟ (زندان پزشکی و پزشکی قطبی)
 ۱) در هیپوتیروئیدی شدید بروون ده قلب کاهش می یابد
 ۲) ترشح بیش از حد آنها کمبود نسبی و بیتامین ها را ایجاد می کند.
 ۳) ترشح شیره های گوارشی و حرکات دستگاه گوارش را کاهش می دهد.
 ۴) متابولیسم کربوهیدرات ها و چربی را افزایش می دهد.

۶- کدام یک از عوامل ذیر ترشح TSH از غده هیپوفیز قنامی را افزایش می دهد؟ (پزشکی قطبی)
 ۱) هیجان
 ۲) سرما
 ۳) اضطراب
 ۴) هورمون تیروئید

پاسخ ۷) لوله ی گوارش باعث افزایش اشتها و افزایش ترشح موکوس، آنزیم های گوارشی و حرکات گوارشی می شود. پس پر کاران تیروئیدی روده ای پر کاری نیز دارند. اما هیپوتیروئیدها کلاً یبوست دارند. عضلات روده شون خسته سنت. میفهمی؟ خسته!

بنابراین جمله ی «هورمون های تیروئیدی، ترشح شیره های گوارشی و حرکات دستگاه گوارش را کاهش می دهد.» درست نیست.

پاسخ ۸) غدد با TSH و TRH در ارتباط است.

عوامل مؤثر بر ترشح و مهار ترشح TSH از هیپوفیز:

سرما باعث افزایش ترشح TRH و در نتیجه TSH می شود.

واکنش هیجانی (تحریک سیستم سمپاتیک) آدم وقتی استرس امتحان می گیره، گرمش می شه و بر عکس مورد بالا، TSH افت می کند.

۷- کدام یک از موارد زیر توسط هورمون تیروئید کاهش می یابد؟ (زندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)
 ۱) گلوكوتونوزن
 ۲) بروون ده قلب
 ۳) کلسترول
 ۴) لرزش عضله

پاسخ ۹) متابولیسم چربی افزایش آزادسازی لیپیدها از بافت چربی و تبدیل آن به اسیدهای چرب ا در اثر لیپولیز، اسید چرب خون زیاد و کلسترول، تریگلیسرید و فسفولیپید در خون کم می شود. همچنین با افزایش گیرنده LDL در کبد موجب کاهش کلسترول پلاسما می شود. پس می توان نتیجه گرفت در کم کاری تیروئید به دلیل افزایش کلسترول خون، آتروواسکلروز به وجود می آید.

۸- لرزش عضلانی (muscle tremor) از علائم بالینی پر کاری کدام غده زیر است؟ (زندان پزشکی آذر ۹۷ - میان دوره کشوری)
 ۱) آدرنال
 ۲) تیروئید
 ۳) پانکراس
 ۴) تیموس

پاسخ ۱۰) اعصاب مرکزی باعث تسهیل سیناپسی و افزایش قدرت تفکر می شود ولی در غلظت های بالا باعث از همگیسختگی عصبی می شود. (مثل اینا که میگن اعصاب مصاب ندارم). کلاً هایپرتیروئیدی باعث بی خوابی، لرزش، بدینی، نگرانی، رفتارهای عصبی و اضطرابی می شه. لرزش یه ویژگی بازار عصبیه.

۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱
پاسخ	ج	ب	ج	ب	ج	ب	ج

پاسخ ۱۱) متابولیسم کربوهیدرات \rightarrow افزایش گلیکولیز و گلوکونوژن و ترشح انسولین و جذب گلوکوز توسط سلول‌ها + جذب گلوکز از روده برای تأمین قند مورد نیاز. هورمون‌های تیروئیدی سبب افزایش فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم می‌شوند.

۹- کدام مورد زیر از آثار هورمون تیروئیدی است؟ (زندان پزشکی قلبی)
 کاهش فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم
 افزایش گلیکولیز
 کاهش فشار بینی
 افزایش کلسترول خون

پاسخ اگر به انسان مقدار زیادی تیروکسین تزریق کنیم، طی ۲ تا ۳ روز اول تقریباً هیچ اثر قابل تشخیص در میزان متابولیسم ایجاد نمی‌شود و این نشان‌دهنده‌ی یک دوره نهفته طولانی پیش از شروع فعالیت تیروکسین است. به‌محض شروع فعالیت تیروکسین، اثر هورمون به‌طور افزاینده‌ای طی ۱۰ تا ۱۲ روز به حداثر می‌رسد. احتمالاً علت این مدت زیاد دوره نهفته و اثر طولانی، اتصال هورمون به پروتئین‌های پلاسما و سلول‌های بافت و درجه بعدی کندی آزادشدن آن است.

با توجه به این توضیح، شروع اثر T4 کندر و مدت اثرش طولانی‌تر است.

۱۰- کدام یک از هورمون‌های زیر شروع کندر و مدت اثر طولانی‌تر دارد؟ (پزشکی آبان ۱۴- میان‌دوره‌گشواری)

T3
 T4
 Epinephrin
 TSH

پاسخ تنظیم ترشح هورمون‌های تیروئیدی روتای درسنامه گفتیم. وقتی سطح هورمون‌های تیروئیدی افزایش پیدا می‌کند، در یک فرد طبیعی به‌دلیل فیدبک منفی، هورمون محرک تیروئید (TSH) که از هیپوفیز ترشح می‌شود کاهش پیدا می‌کند، در حالیکه در این شخص این اتفاق نیفتاده و حتی سطح TSH افزایش پیدا کرده پس مشکل از هیپوفیزه. برای اطمینان بررسی می‌کنیم که سطح TRH ترشح شده از هیپوتالاموس به‌دلیل فیدبک منفی به TSH هیپوفیز، کاهش پیدا کرده پس هیپوتالاموس سالمه. اگر هم مشکل از خود تیروئید بود باید TSH کاهش پیدا می‌کرد که اینطور نیست.

۱۱- در یک فرد مبتلا به پرکاری تیروئید، سطح هورمون‌های تیروئیدی افزایش، سطح TSH افزایش و سطح TRH پلاسما کاهش یافته است. کدام جمله در مورد این فرد صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)
 این بیمار دارای یک تومور در هیپوفیز است.
 مشکل اصلی این بیمار در غده تیروئید است.
 این بیمار دارای یک تومور در هیپوتالاموس است.
 اطلاعات موجود منجر به قضاوت صحیح نمی‌شود.

پاسخ با استفاده از اطلاعات درسنامه می‌توانی به این سوال جواب بدی: با برداشتن غده تیروئید که ترشح هورمون کلستیونین، T3 و تیروکسین را نجات میداده است، ترشح این هومون‌ها قطع می‌شود و به صورت فیدبک منفی ترشح TRH و TSH افزایش می‌باید.

۱۲- برداشتن غده تیروئید موجب کدام اثر زیر می‌شود؟ (پزشکی فرورد ۱۴- میان‌دوره‌گشواری)
 کاهش ترشح TRH
 افزایش ترشح T3 و تیروکسین
 افزایش ترشح کلستیونین
 افزایش ترشح TSH

۱۲	۱۱	۱۰	۹
د	ج	ب	ب

۱۳- هورمون‌های تیروئیدی باعث کاهش کدام‌یک از موارد زیر می‌شود؟ (دنانپزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان‌دوره کشوری)

- بروندۀ قلبی
- ضربان قلب
- قدرت انقباض قلب
- مقاومت عروق محیطی

پاسخ همانطور که در پاسخ سؤال ۳ گفتیم، هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش سرعت مصرف اکسیژن بافتی می‌شوند و به دنبال آن، فرآوردهای متابولیسم مثل CO_2 در خون زیاد شده که باعث گشادی عروق و در نتیجه کاهش مقاومت عروق محیطی می‌شوند.

۱۴- در مورد هورمون‌های تیروئیدی کدام عبارت صحیح است؟ (پزشکی و دنانپزشکی قطبی)

- در سلول‌های فولیکولی ذخیره می‌شوند
- تیروگلوبولین شکل ذخیره‌ی هورمون‌های تیروئیدی در سلول‌های فولیکولی است.
- تیروگلوبولین در سلول‌های فولیکولی سنتز و ترشح می‌گردد.
- عضده‌ی هورمون‌های تیروئیدی در خون به صورت اتصال به تیروگلوبولین منتقل می‌شوند

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۱، تیروگلوبولین در سلول‌های فولیکولی سنتز و ترشح می‌گردد (اما یادت باشید در سلول‌ها ذخیره نمی‌شود!)

۱۵- فرم فعال تیروکسین کدام‌یک است؟ (دنانپزشکی و پزشکی ریفارم آذر ۹۸ - میان‌دوره کشوری)

- باند به آلبومین
- باند به گلوبولین
- آزاد
- تیروگلوبولین

پاسخ بر اساس درسنامه، تیروکسین وقتی می‌تواند فعالیت کند که از فرم متصل به فرم آزاد تبدیل شود

۱۶- کدام یافته‌ی زیر به احتمال زیاد در بیمار مبتلا به میگزادم (Myxedema) دیده می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

- خواب‌آسودگی
- تپش قلب
- افزایش سرعت تنفس
- افت وزن

پاسخ همانطور که در درسنامه گفتیم، میگزادم از علائم هایپوتیروئیدی هست. از مشکلات افراد هایپوتیروئید، خواب‌آسودگی،

۱۶	۱۵	۱۴	۱۳	سوال
الف	ج	ج	ج	پاسخ

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۳، تیروکسین باعث افزایش ضربان قلب می‌شود.

۱۷- کدام عبارت زیر در مورد تیروکسین (T4) درست است؟ (رندان پژوهشگری ۱۱ - میان روره گشواری)

- ۱- عمدتاً توسط آلبومین در خون منتقل می‌شود.
- ۲- باعث افزایش میزان LDL در پلاسما می‌گردد.
- ۳- از نظر فیزیولوژیکی فعال تر از T3 است.
- ۴- ضربان قلب را افزایش می‌دهد.

پاسخ مطابق درسنامه، عمومیترین علامت بالینی هیپوتیروئیدیسم، افزایش وزن، برادیکارדי، نازایی و بیوست هست.

۱۸- عمومی ترین علامت بالینی هیپوتیروئیدیسم چیست؟ (پژوهشگری فرداد ۱۰ - میان روره گشواری)

- ۱- افزایش وزن، هیرترمی، برادیکارדי، نازایی و بیوست
- ۲- کاهش وزن، برادیکارדי و بیوست
- ۳- افزایش وزن، برادیکارדי، نازایی و بیوست
- ۴- کاهش وزن، برادیکارדי، نازایی و اسهال

نام اندیم	نام اندیم	نام اندیم
هم	۱۴	هورمون‌های فوق‌کلیوی

آدنال از مدلولای سازنده‌ی کاتکول‌امین‌ها و قشر تشکیل شده‌است. از مرکز (مدولای) غده آدنال، اپی‌نفرین بیشتر از سایر کاتکول‌امین‌ها ترشح می‌شود. قشر آدنال سه لایه دارد که از خارج به داخل عبارتند از: (رمز: GFR) لایه‌ی گلومرولوزا سازنده‌ی مینرالوکوتیکوئیدها مثل الدوسترون که تنظیم آن در حالت عادی با توجه به غلظت سدیم و پتانسیم است نه براساس ACTH

لایه‌ی فاسیکولاتا سازنده‌ی گلوکوکورتیکوئیدها (مثل کورتیزول) و مقدار کمی هم آندروژن و استروژن. تنظیم هورمون‌های این لایه با محور هیپوتالاموسی- هیپوفیزی و ACTH (آدنوکورتیکوتروپین هورمون) انجام می‌شود.

لایه‌ی رتیکولاریس آندروژن، دهیدرو اپی‌اندرسترون (DHEA) و آندروستنديون و پروژسترون می‌سازد. این لایه هم تحت تأثیر ACTH است.

(برای یاد گرفتن بهتر ترتیب این لایه‌ها GFR رو بادت بیاد. چی بودش؟!) همه‌ی هورمون‌های قشر آدنال از جنس کلسترون هستند که بعد از ورود آن به قشر و در میتوکندری به پرگنولون تبدیل شده تا در نهایت این هورمون‌ها را بسازد.

	۱۸	۱۷	سوال
پاسخ	ج	د	

کورتیزول و گلوکورتیکوئیدها در موارد استرس (خونریزی، نصادف و...) برای مدیریت استرس ترشح می‌شوند. ترشح کورتیزول در ساعت اولیهٔ صبح (یک ساعت بعد از بیدارشدن) حداکثر و در شب به حداقل غلظت خود می‌رسد. حالا دسته‌بندی اثرات کورتیزول و آلدوسترون را ملاحظه بفرما:

اثرات	یعنی
۱. بازجذب سدیم در کلیه در توبول‌های انتهایی، جمع‌کننده و مجرای جمع‌کننده (همراه با ترشح هیدروژن و پتاسیم) → ↑ فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم از ATP	۱. ↓ سدیم ۲. ↑ پتاسیم
۲. بازجذب سدیم و کلر و ترشح پتاسیم در غدد عرق و بزاق	۲. آنزیوتانسین ۲
۳. ↑ جذب سدیم و کلر از روده → آلدوسترون روی ترشح پتاسیم در روده نقشی ندارد.	۴. ACTH
افزایش قند خون با ↑ گلوکونوژن و ↓ گلیکولیز در کبد از طریق کاهش فسفریلاسیون اکسیداتیو ↓ برداشت گلوکز توسط سلول‌ها → هایپرگلیسمی کاهش حساسیت به انسولین از طریق کاهش بیان سوبسترادر گیرنده انسولین.	کربوهیدرات
انتقال اسیدآمینه از بافت‌های بدن به کبد برای گلوکونوژن → ↓ ذخایر پروتئینی تمام بافت‌ها و ↑ محتوای پروتئینی کبد و پلاسمـا - افزایش های خون (برای ورود به کبد به منظور ترمیم و گلوکونوژن)	اثرات متابولیک
لیپولیز و آزادسازی اسیدچرب از بافت چربی بهدلیل کاهش انتقال گلوکز به سلول توسط کورتیزول (کتوز ناشی از مصرف اسیدچرب)	اسیدچرب
۱. ثبیت غشا لیزوژومی ۲. کاهش نفوذپذیری مویرگ‌ها: ↓ دیاپدز ۳. سرکوب تولید لنفوسیت‌های B و T، ایوزینوفیل و بازوفیل و افزایش شانس ابتلا به عفونت ۴. کاهش تب (با مهار اینترلوکین ۱)	اثرات ضدالتهابی
۵. افزایش RBC (بلی‌سایتمی)، PMN و مونوسیت‌ها (تعداد WBC در مجموع زیاد می‌شود.)	

پاسخ سندروم و بیماری کوشینگ

سندروم و بیماری کوشینگ در اثر افزایش بیش از حد ترشح کورتیزول ایجاد می‌شود. علت بیماری کوشینگ اختلال هیپوفیز قدامی و افزایش ترشح ACTH به عنوان محرک ترشح کورتیزول است. البته گاهی هم مشکل در خود قشر ادرنال است که به صورت خودجوش کورتیزول بیشتری از اراده می‌کند که به آن سندروم کوشینگ می‌گویند و وجه افتراق آن با مورد قبل این است که در اختلال قشر ادرنال، ACTH به صورت فیدبک منفی کاهش می‌یابد.

حالا برسیم سراغ علائم! فقط به دو نکته توجه کن: یکی اینکه کورتیزول مقداری خاصیت مینزاکورتیکوئیدی هم دارد و دوم اینکه هر جا کورتیزول زیاد شد، افزایش آندروژن‌ها را هم در نظر بگیر (چون آندروژن هم به مقدار کم در لایه‌ی فاسیکولاتا ساخته می‌شود). علائم کوشینگ:

افزایش قند خون و دیابت فوق کلیوی، کاهش ذخیره پروتئینی عضلات و سایر سلول‌های بدن به جز کبد و ضعف عضلانی در مقابل افزایش ذخیره‌ی پروتئینی کبد و پلاسم، تجزیه‌ی کلارن‌های پوست و ایجاد استریای ارغوانی، تضعیف سیستم ایمنی (کاهش تعداد لنفوцит و اتوژینوفیل) و ضد التهاب (تشییت غشاء لیزوزوم‌ها، کاهش نفوذپذیری مویرگ‌ها، کاهش مهاجرت گلbul‌های سفید به ناحیه‌ی متهب، کاهش تپ از طریق کاهش تولید IL1 از WBC) افزایش آزادسازی اسید چرب از بافت‌های چربی، آکنه و هیرسوتیسم (علائم آندروژن‌ها)، فشار خون بالا (بخاطر خاصیت مینزاکورتیکوئیدی)، تغییرات ظاهری شامل کوهان بوفالو و صورت مثل (moon face)! و افزایش گلbul‌های قرمز با مکانیسم نامعلوم. (این‌و ریفرم زنجان سوال داده بود)

بنابراین مقداری بالای کورتیزول باعث بیماری کوشینگ می‌شود.

۱- سطوح غیرطبیعی کدام هورمون زیر باعث بیماری کوشینگ می‌شود؟ (پژوهشکن فهیم)

۲- مقداری پایین کورتیزول

۳- مقداری بالای کورتیزول

۴- مقداری پایین آندوسترون

۵- مقداری بالای آندوسترون

پاسخ بیماری آدیسون

حالا که کوشینگ رو گفتیم، یه ذرهام از آدیسون بگیم که تقریباً برعکس کوشینگ و هیپوآدرنالیسم یا کم کاری ادرناله. سندروم کوشینگ مربوط به ترشح بیش از حد از قشر فوق کلیه اما بیماری آدیسون مربوط به ناتوانی قشر فوق کلیه در تولید هورمون‌های مربوطه هست. در کوشینگ مشکل در هورمون کورتیزول است اما در آدیسون مشکل در مورد هورمون‌های کورتیزول و آندوسترون ایجاد می‌شود.

۲- کاهش ترشح کورتیزول منجر به کدام بیماری زیر می‌شود؟ (پژوهشکن اسفند ۱۳۰۰ - مشابه پژوهشکن لرداد ۱۳۰۰ - میان‌دوره کشوری)

۳- کرتینیسم

۴- سندروم کوشینگ

۵- بیماری آدیسون

۶- بیماری گریوز

پاسخ	ج	ب	ا	۲	۱	سوال

شایع ترین علت آدیسون، آتروفی آدرنال بهدلایل خود اینست. البته بعضی اوقات آتروفی به خاطر اختلال هیپوفیز قدامی و کاهش ترشح ACTH به وجود می‌آید.

یه حالتی داریم به اسم بحران آدیسونی. این آدمهای بحرانی، آدیسونی‌هایی هستند که دچار یه اسیب یا استرس میشن و نیازشون به گلوكورتیکوئید (مثل کورتیزول) میره بالا و میشه قوز بالاقوز. طرف در حد سوراخ گوش مورچه هم کورتون نداره حالا گونی گونی کورتون لازم میشه.

با توجه به این توضیحات، کاهش ترشح کورتیزول موجب بیماری آدیسون می‌شود در مورد گزینه‌های دیگه هم بدون که:

کربنیسم، هایپوتیروئیدی شدید طی زندگی جنینی، شیرخواری یا کودکی است و بیماری گریوز، متناول ترین نوع هایپرتیروئیدی و یک بیماری خود این است.

پاسخ گریز آلدسترونی

۳- کدام گزینه حاصل پدیده «گریز آلدسترونی» می‌باشد؟ (دنان پزشکی شوریور ۱۴۰۰)

۱- افزایش دفع ادراری پتانسیم بهدلیل کاهش PH پلاسما

۲- افزایش دفع ادراری هیدروژن بهدلیل بروز آکالوز

۳- کاهش دفع ادراری آب بهدلیل کاهش فشار شریانی

۴- افزایش دفع ادراری سدیم بهدلیل افزایش فشار شریانی

با وجود اینکه آلدسترون یکی از قویترین هورمون‌های نگهدارنده‌ی سدیم بدن است ولی ترشح اضافی آن تنها موجب احتباس گذرای سدیم می‌شود. افزایش حجم مایع خارج سلولی به واسطه‌ی آلدسترون اگر بیش از ۱ یا ۲ روز طول بکشد، منجر به افزایش فشار شریانی می‌شود. افزایش فشار شریانی باعث دفع زیاد نمک و آب از کلیه می‌شود که به آن دیورز فشاری و ناتریورز فشاری می‌گویند. بنابراین وقتی حجم مایع خارج سلولی در پاسخ به آلدسترون اضافی به ۱۵-۵٪ بالاتر از حد طبیعی برسد، فشار شریانی افزایش یافته و این فشار زیاد خون با وجود آلدسترون اضافی، دفع کلیوی آب و سدیم را به حد طبیعی بر می‌گرداند.

به این بازگشت دفع آب و سدیم از کلیه‌ها به حد طبیعی که بر اثر دیورز و ناتریورز فشاری ایجاد می‌شود، گریز از آلدسترون می‌گویند. بنابراین آب و سدیم اضافی در بدن نگه داشته نمی‌شوند و با وجود تداوم آلدسترون اضافی، کلیه میزان دریافت آب و نمک را متعادل نگه میدارد اما در همین زمان شخص دچار پرفشاری خون می‌شود که تا زمان بالا بودن آلدسترون ادامه می‌یابد. با توجه به این توضیحات افزایش دفع ادراری سدیم بهدلیل افزایش فشار شریانی، حاصل پدیده گریز آلدسترونی است.

پاسخ اعمال گلوکوکورتیکوئیدها

گلوکوکورتیکوئیدها که سردسته آنها کورتیزول است، اثرات خدالتهابی شدیدی دارند.

کورتیزول همچنین اسیدهای چرب را از بافت چربی به خون می‌ریزد و سبب افزایش غلظت پلاسمایی آنها می‌شود و چربی را برای مصرف و تبدیل به انرژی آماده می‌کند.

کورتیزول سبب کاهش ذخایر پروتئین تقریباً در تمام سلول‌های بدن به جز سلول‌های کبدی می‌شود. حد بسیار بالای کورتیزول می‌تواند باعث ضعف شدید عضلانی شود. کراتینین از متابولیت‌هایی است که در جریان فعالیت عضلات تولید می‌شود و با

تضییف عضلات، احتمالاً میزان تولید کراتینین نیز کاهش می‌یابد. هورمون کورتیزول با کاهش اکسیداسیون NADH₂ که برای گلیکولیز لازم است و با کاهش انتقال گلوکز به داخل سلول‌ها، مصرف گلوکز را کاهش می‌دهد. به این ترتیب غلظت گلوکز خون به دلیل کاهش مصرف آن و افزایش گلوکونتئوزن، افزایش می‌یابد که حتی می‌تواند سبب دیابت قندی شود. (دیابت فوق کلیوی)

پاسخ آلدوسترونیسم اولیه

در صورت افزایش مقدار آلدوسترون در خون مکانیسم بازجذب و تأثیرات آن شدید شده و موجب افزایش حجم، بروز ده قلبی و فشار خون می‌شوند. افزایش ترشح و دفع یون‌های پتاسیم و هیدروژن توسط آلدوسترون به ترتیب موجب هیپوکالمی و آلکالوز می‌شود که این دو به اضافه هیپرnatرمی از علائم سنترم کان (آلدوسترونیسم اولیه) هم هستند. این بیماری ناشی از اختلال در عملکرد قشر غده‌ی آدرنال و ترشح بیش از حد آلدوسترون است. گاهی هیپوکالمی در آلدوسترونیسم اولیه موجب فلنج دورهای عضلات می‌شود.

هورمون آلدوسترون گرچه باعث بازجذب سدیم می‌شود اما چون همراه سدیم آب هم با اسمز بازجذب می‌شود، غلظت سدیم را تغییر نمی‌دهد بنابراین در هیپرآلدوسترونیسم اولیه هم، سطح سدیم پلاسمای افزایش نمی‌یابد.

پاسخ آلدوسترون اضافی در بدن باعث دفع یون‌های پتاسیم از مایع خارج سلولی به ادرار، انتقال پتاسیم از مایع خارج سلولی به داخل سلول‌ها (هیپوکالمی) و ترشح یون هیدروژن در تبادل با سدیم (آلکالوز خفیف) و تقریباً همیشه پرفشاری خون می‌شود. آلدوسترون حتی اگر زیاد و طولانی هم ترشح شود، منجر به افزایش خفیفی در حجم مایع خارج سلولی می‌شود. بنابراین محتوای سدیم

۴- کدامیک از اعمال زیر مربوط به گلوکوکورتیکوئیدها

نمی‌باشد؟ (از زبان پزشکی اسفند ۹۰)

الف) افزایش پاسخ التهابی

ب) افزایش گلوکز خون

ج) کاهش لیپولیز

د) افزایش هیدولیز کراتینین به وسیله استوکسیت‌ها

۵- در یک بیمار مبتلا به هیپرآلدوسترونیسم

نمی‌باشد؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) سطح پتاسیم پلاسمای کاهش می‌یابد.

ب) سطح سدیم ادراری کاهش می‌یابد.

ج) بیمار دچار ضعف عضلانی است.

د) سطح سدیم پلاسمای افزایش می‌یابد.

۶- علت بروز فلنج عضلانی در هنگام افزایش

ترشح آلدوسترون، کدامیک از موارد زیر است؟

(پزشکی شوریور ۹۹ - کشوری)

الف) هیپوکالمی

ب) هیپوکلسی

ج) کاهش غلظت سدیم پلاسمای

د) کاهش غلظت منیزیم پلاسمای

پاسخ	الف	۴	۵	۶	سؤال
		د	ب	ب	پاسخ

بدن تغییری نمی‌کند اما به دلیل افزایش ترشح پتاسیم و هیدروژن، هایپوکالمی و آنکالوز ایجاد می‌شود (که طبق چیزایی که تویی بخش عضلات خوندی)، هایپوکالمی علت بروز فلچ عضلانیست؛ پس در صورت افزایش ترشح الدوسترون می‌توانیم شاهد فلچ عضلانی باشیم.

۷- کدام یک از موارد زیر توسط هورمون آندوسترون تنظیم نمی‌شود؟ (پزشکی (۱) ۹۹ - میان‌وره کشوری)

- ۱ باز جذب سدیم در سلول‌های اصلی
- ۲ ترشح پتاسیم در سلول‌های اصلی
- ۳ غلظت سدیم در مایع خارج سلولی
- ۴ غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی

پاسخ اگرچه آندوسترون تأثیری قوی در کاهش میزان دفع سدیم از کلیه‌ها دارد و باعث افزایش مقدار کل سدیم در مایع خارج سلولی می‌شود، اما غلظت سدیم در مایع خارج سلولی توسط هورمون آندوسترون تنظیم نمی‌شود. به این علت که وقتی سدیم در توبول‌ها باز جذب می‌شود، آب نیز هم‌زمان تقریباً به همان مقدار با اسمز باز جذب می‌شود علاوه بر این، با کمی افزایش در غلظت سدیم مایع خارج سلولی، تشنگی ایجاد و در صورت دسترسی به آب، دریافت آب زیاد می‌شود. در نتیجه، حجم مایع خارج سلولی تقریباً متناسب با میزان سدیم احتباس‌یافته افزایش می‌یابد اما غلظت سدیم تغییر چندانی نمی‌کند.

۸- تخریب ناحیه‌ی گلومرولوزای فوق کلیه موجب افزایش کدام یک از موارد زیر می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

- ۱ سدیم پلاسما
- ۲ خون Ph
- ۳ پتاسیم پلاسما
- ۴ فشارخون

پاسخ کمبود مینزاکورتیکوئید و گلوکوکورتیکوئید باعث این دوشواری‌ها می‌شود: افت فشارخون (کاهش باز جذب سدیم و آب)، هایپرکالمی (کاهش ترشح K^+) و اسیدوز (کاهش ترشح H^+ ، کاهش قند خون، کاهش تحمل استرس و پیگماتاسیون ملانینی. پیگماتاسیون از کجا می‌اد؟ وقتی کورتیزول کم می‌شود با فیدبک منفی سنتز ACTH و به دنبالش MSH (هورمون محرك ملانوسیت) در پوست زیاد می‌شود. چون یه پیش‌ساز مشترک به اسم POMC دارن.

۹- کورتیزول فاقد کدامیک از اثرات زیر در فرآیند مهار التهاب است؟ (رندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهربور ۹۸ - مشترک کشوری)

- ۱ تثیت غشاء لیزوزم
- ۲ کاهش نفوذپذیری مویرگ
- ۳ کاهش مهاجرت گلبول‌های سفید به ناحیه‌ی ملتهب
- ۴ افزایش تولید لنفوسیت‌های T

پاسخ گلوکوکورتیکوئیدها که سردسته آنها کورتیزول است، اثرات ضدالتهابی شدیدی دارند. به طوری که باعث تثیت غشاء لیزوزومی شده و نفوذپذیری مویرگ‌ها را کاهش می‌دهد و بدین ترتیب از مهاجرت گلبول‌های سفید به ناحیه ملتهب جلوگیری می‌کند. این هورمون تولید آنتی‌بادی‌ها و فعالیت سلول‌های T را سرکوب می‌کند و تسبیب کاهش می‌دهد. بنابراین کورتیزول فاقد اثر افزایشی در تولید لنفوسیت‌های T در فرآیند مهار التهاب است.

پاسخ	۱	۲	۳	۴
	د	ج	ج	ج

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۶ و ۷، تجویز دوزهای فارماکولوژیک آلدوسترون به مدت طولانی، به ترتیب سبب چه تغییری در فشار خون، غلظت سدیم پلاسما و غلظت پتاسیم پلاسما می‌شود؟ (پژوهش ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸ - میان دوره کشوری)

- افزایش، افزایش، کاهش
- افزایش، بدون تغییر، کاهش
- بدون تغییر، افزایش، کاهش
- افزایش، افزایش، بدون تغییر

پاسخ همونطور که توی جدول درستame و پاسخ سؤال ۶ دیدی، آلدوسترون در تنظیم غلظت یون پتاسیم نقش دارد با کاهش ترشح آلدوسترون، هایپرکالیمی ایجاد و فرد دچار مسمومیت قلبی میشود

۱۱- کاهش ترشح آلدوسترون موجب کدام عارضه زیر می‌شود؟ (زبان پژوهشی فردا ۹۸ - میان دوره کشوری)

- هیپوکالمی
- مسمومیت قلبی
- آنکارولزی
- بیوست

پاسخ همانطور که در درستame گفتیم، گلوكورتیکوئیدها در لایه‌ی فاسیکولاتای قشر آدرنال تولید می‌شوند و مثل همه‌ی هورمون‌های قشر آدرنال از جنس کلسترونول هستند.

۱۲- گلوكورتیکوئیدها در کجا تولید می‌شوند و منشأ مولکولی این هورمون‌ها چیست؟ (پژوهشی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

- آدنوهیپوفیز، چربی
- نوروهیپوفیز، اسید آمینه
- پانکراس، گلوكز
- قشر آدرنال، کلسترونول

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۸ ACTH می‌تواند با اثر مستقیم بر ملانوسیت‌های پوست موجب تیرگی پوست شود

۱۳- کدام یک از هورمون‌های زیر در انسان با اثر مستقیم بر ملاتوسیت‌های پوست موجب تیرگی پوست می‌شود؟ (پژوهشی قلبی)

- ACTH
- CRH
- کورتیزول
- آندروستدیول

پاسخ	الف	ب	د	ب	۱۰	۱۱	۱۲	۱۲	سوال
------	-----	---	---	---	----	----	----	----	------

فیزیولوژی ۳

۱۴- آلدوسترون در کدام بیک از اргان‌های (بر) گیرنده دارد؟ (پزشکی دی ۹۹- هیات‌وره، کشوری)

کلیه و مدد برالی

ریه و ہوست

رحم و مدد بستان

رحم و کلیه

پاس ازرات آلدوسترون رو تسوی درستنامه گفتیم، از همین مشخصه که آلدوسترون در کلیه و مدد برالی گیرنده دارد.

۱۵- هورمون کورتیزول سبب کدام بددهد (بر) نمی‌شود؟ (پزشکی شهید، ۹۹- کشوری)

هیپرکلیسمی

کاهش لیپولیز

افزایش کاتابولیسم ہروئین‌ها

ایجاد مقاومت به انسولین

پاس با توجه به جدول درستنامه، هورمون کورتیزول تمام ازرات گفته شده در سؤال را بدنگال دارد، به جز کاهش لیپولیز.

۱۶- از مرکز غده ادرنال کدام هورمون (بر) بیشتر از بقیه ترشح می‌شود؟ (دنان پزشکی دی ۹۹- هیات‌وره، کشوری)

ابی‌نفرین

نوراپی‌نفرین

دوبامین

بدوتیروئین

پاس همانطور که در درستنامه گفتیم از مرکز غده ادرنال، ابینفرین بیشتر از بقیه ترشح می‌شود.

۱۷- کدام بیک از موارد زیر درباره هورمون‌های دوقطبی صحیح است؟ (دنان پزشکی استند ۹۹- کشوری)

کورتیزول اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب پلاسما را افزایش می‌دهد.

کورتیزول گلیکوژن کبد را کاهش می‌دهد.

آلدوسترون دفع کلیوی سدیم و پتاسیم را کاهش می‌دهد.

آلدوسترون تولید گلوبول‌های قرمز خون را کاهش می‌دهد.

پاس با توجه به درستنامه، کورتیزول اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب پلاسما را افزایش می‌دهد.

سوال	۱۷	۱۶	۱۵	۱۴	۱۳
پاسخ	الف	الف	الف	ب	الف

ملفوظات	نحوه ار سوالات در آزمون های دو ساله	لامباد
موم	۱۱	پاراتیروئید و تنظیم کلسیم

۹۹٪ کلسیم بدن در استخوان ها ذخیره شده، بقیه هم در مایع خارج سلولی و داخل سلول توزیع شده اند، هایپوکلسیم باعث انتقباض تناییک (به خصوص در دست) می شود و هایپرکلسیم باعث تضعیف اعصاب، بیوست و بی اشتہایی می شود. تنظیم کلسیم

دو یون کلسیم و فسفات، با PTH و ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسی فرول (همون ویتامین D خودمون) کنترل می شوند. اندکی کاهش در غلطت یون کلسیم مایع خارج سلولی باعث افزایش ترشح غده پاراتیروئید می شود. مثلاً در بیماری ها و اختلالات استخوانی ناشی از کمبود کلسیم و یا در مادران در دوره بارداری و شیردهی. هورمون پاراتیروئید (PTH) بیشتر از سلول های اصلی پاراتیروئید و کمی هم از سلول های اکسی فیل این غده ترشح می شود. شغل آن افزایش کلسیم و کاهش فسفات خون است.

هورمون PTH با تحریک کردن استئوپلاست باعث تولید RANKL (نام دیگر: OPGL یا لیگاند استئوپروتگرین) می شود. استئوپروتگرین (OPG) فاکتور مهار کننده ساخت استئوکلاست هاست که توسط استئوکلاست ها تولید می شود و سبب مهار جنب استخوانی می شود

ویتامین D فرم فعال ویتامین D (۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسی فرول) باز جذب کلسیم در روده، کلیه و استخوان را زیاد می کند

کلسی تونین از سلول های پارافولیکولر (C cell) در تیروئید ترشح و دقیقاً بر عکس PTH، باعث کاهش کلسیم و افزایش فسفات پلاسمای می شود. ولی با این حال در عمل، کلسی تونین زیاد در تنظیم کلسیم مؤثر نیست. اما اگر بخواهد وارد عمل شود با کاهش فعالیت جنبی استئوکلاست ها اثر خود را می گذارد.

پاسخ رسوب املاح کلسیم در استئوئید تا حد زیادی وابسته به پیروفسفات است. پیروفسفات از کریستالیشن هیدروکسی آپاتیت و کلسیفیه شدن استخوان جلوگیری می کند. تنظیم کننده های پیروفسفات: آکالینفسفاتاز غیر اختصاصی بافتی (TNAP) توسط استئوپلاست به داخل استئوئید ترشح می شود و پیروفسفات را تجزیه می کند. فسفودی استراز پیروفسفاتاز نوکلئوتیدی (NPP1) توسط استئوپلاست ترشح می شود و در خارج از سلول ها، پیروفسفات می سازد.

بروتین آنکیلوز (ANK) با انتقال دادن پیروفسفات از داخل سلول به سطح سلول، در ایجاد ذخیره خارج سلولی آن نقش دارد. نقص در NPP1 یا ANK سبب کاهش محتوای پیروفسفات خارج سلولی و کلسیفیکاسیون بیش از حد استخوان ها و رباط ها در مبتلایان به اسپوندیلیت آنکیلوزان می شود.

- ۱- کدام بک از آنزیم های زیر موجب کاهش پیروفسفات برای کلسیفیکاسیون استخوان می شود؟ (پژوهشی اسفند ۱۳۰۰)
 - نوكلئوتید پیروفسفاتاز فسفودی استراز ۱ (NPP1)
 - آکالین فسفاتاز غیر اختصاصی بافتی (TNAP)
 - آنکیلوز پروتین (ANK)
 - ۲۵ هیدروکسیلاز

			۱	سوال
			۲	پاسخ

بر اساس این توضیحات، آکالین فسفاتاز غیراختصاصی بافتی (TNAP)، موجب کاهش پیروفسفات برای کلیفیکاسیون استخوان می‌شود. در مورد گزینه ۲ هم بدون که ۲۵ هیدروکسیلز آنزیمی هست که در کبد سبب تبدیل کوله کلیفروول به ۲۵ هیدروکسی کوله کلیفروول می‌شود.

۲- در مرحله سریع و مرحله آهسته جذب کلسیم از استخوان‌ها به ترتیب کدام عوامل نقش دارند؟ (دنان پزشکی اسفند ۱۳۹۷)

- ۱- استوکلاست‌ها - استتوسیت‌ها
- ۲- فرم فعال ویتامین D - پاراتورمون
- ۳- فعالیت پپ کلیمی - فعالیت RANKL
- ۴- استتوسیت‌ها - استوکلاست‌ها

پاسخ مرحله سریع جذب کلسیم از استخوان: PTH با تحریک سیستم غشای استتوسیتی، که متشکل از استوکلاست و استتوسیت‌هاست، بدون جذب ماتریکس استخوان، کلسیم را از استخوان جذب می‌کند که به این پروسه استوکلیز می‌گویند. روی غشای استتوسیتی، پمپی وجود دارد که کلسیم را به مایع خارج سلولی پمپ می‌کند.

مرحله آهسته: استتوسیت‌ها و استوکلاست‌های فعال شده توسط PTH، پامی به استوکلاست می‌فرستند و آن را فعال می‌کنند. (PTH روی خود استوکلاست گیرنده ندارد). مهم‌ترین پیام ثانویه RANKL است که رسپتورهای سلول‌های پرواستوکلاست را فعال کرده و آنها را به استوکلاست بالغ تبدیل می‌کند و استوکلاست‌ها سلول‌های استخوانی را تجزیه کرده و کلسیم و فسفات را به مایع خارج سلولی تحویل می‌دهند.

با توجه به این توضیحات در مرحله سریع جذب کلسیم از استخوان‌ها، فعالیت پمپ کلیمی و در مرحله آهسته، فعالیت RANKL نقش دارد.

۳- با تزریق PTH به یک حیوان آزمایشگاهی کدام‌بک از موارد زیر اتفاق می‌افتد؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

- ۱- افزایش غلظت پلاسمایی یون فسفات
- ۲- کاهش غلظت پلاسمایی یون کلسیم
- ۳- کاهش ساخت ویتامین D₃ فعال در کلیه
- ۴- افزایش سرعت دفع فسفات در ادرار

پاسخ PTH در دو مرحله عمل می‌کند \rightarrow در فاز سریع با تحریک استتوسیت و استوکلاست، جذب کلسیم و فسفات از استخوان را افزایش می‌کند و در فاز تأخیری اثر تحریکی و تولیدی روی استوکلاست‌ها دارد؛ در حدی که ممکن است منجر به پوکی استخوان شود. همچنین علاوه بر استخوان، در کلیه باعث افزایش بازجذب کلسیم (در توبول جمع کننده، قوس صعودی هنله و توبول دیستال) و کاهش بازجذب فسفات (در توبول پروگریمال) می‌شود. در روده نیز جذب روده‌ای کلسیم را به صورت غیرمستقیم و با کمک Vit D زیاد می‌کند.

بنابراین PTH باعث افزایش سرعت دفع فسفات در ادرار می‌شود و اثر آن بر افزایش دفع فسفات کلیوی از افزایش جذب فسفات از استخوان قوی‌تر است.^۴

		۳	۲	سؤال
		د	ج	پاسخ

باست وقته غلظت یون کلسیم در مایع خارج سلولی از محدوده‌ی طبیعی کمتر می‌شود، نفوذپذیری غشای نورون‌ها به یون سدیم بیشتر شده و در نتیجه پتانسیل عمل راحت‌تر شروع می‌شود. (دستگاه عصبی تحریک‌پذیرتر می‌شود) در غلظت پلاسمایی کلسیم حدود ۵۰٪ پایینتر از محدوده‌ی طبیعی، فیبرهای اعصاب محیطی به حدی تحریک‌پذیر می‌شوند که شروع به ارسال خودبه‌خودی و مکرر پیام‌های عصبی به عضلات اسکلتی محیطی کرده و باعث انقباض تانیک عضلات می‌شوند پس هیپوکلسیمی منجر به تانی (کیاز) می‌شود. هیپوکلسیمی همچنین باعث تشنج

تثائی در دست که معمولاً قبل از اینکه تثائی در بیشتر قسمت‌های دیگر بدن رخ دهد به وجود می‌آید، اسپاسم کاریوبدال نامیده می‌شود که همانطور که گفته شد، در شرایط هیوکلسم، ایجاد می‌شود.

پاسه ویتامین D^۷ در پوست D3 ساخته شده و در کبد به ۲۵-هیدروکسی کوله کلسی فروول تبدیل می‌شود. این ماده به روده و کلیه رفته و به ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کوله کلسی فروول تبدیل می‌شود. (در کلیه این اتفاق ناشی از افزایش آنزیم ۱-آلfa هیدروکسیلاز و اثر PTH با میانجی گری AMP حلقه است.) که فرم فعال ویتامین D در واقع همین است و باز جذب کلسیم در روده، کلیه و استخوان را افزاید می‌کند.

ویتامین D اثر قدرتمندی در افزایش جذب کلسیم از روده‌ها دارد. عمل اولیه dihydroxyvitamin D-1,25 برای افزایش کلسیم سرم، افزایش جذب کلسیم روده است.

پاسخ اثرات ویتامین D رو یه مرور بکنیم فال سازی و یا مهار رونویسی اژن در برخی قسمت‌ها، افزایش جذب کلسیم و فسفات در روده، کاهش دفع کلسیم و فسفات از کلیه، فعالکردن آکالاینفسفاتاز، ویتامین دی اگر خیلی زیاد باشه باعث جذب استخوان و اگر کم باشه باعث افزایش کلسیفیکاسیون استخوان میشه. حالا هی شیر نخو!

- ۱- در مورد روده هم اینارو بدون که: ویتامین D موجب افزایش پروتئین متصل شونده به کلسیم (کالبندین) در سلول های روده ای می شود.
- ۲- ویتامین D ساخت ATPase فعالشونده با کلسیم را در سلول های روده ای زیاد می کند.

۴- اسپاسم کاربوبدال یا تانی دو دست
معمول ادر چه شرایطی اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی)
آسان، ۱۳۰ - میان دوره کشوری)

- **هیپوکلسمی**
- **هیر کلسمی**
- **هیپوفساتیمی**
- **هایپر لسفاتیمی**

۵- عمل اولیه dihydroxyvitamin D-1,25 برای افزایش کلسیم سرم چیست؟ (پرشکی دی)
۹۹ - مارکو و کشمکش

- ۱۰ تحریک تولید RANKL توسط استوپلاست
- ۱۱ افزایش جذب کلسیم روده
- ۱۲ افزایش دفع فسفات کلیوی
- ۱۳ تحریک تولید PTH در بارانتر و تند

۶- در مورد ویتامین D و اثرات فیزیولوژیک آن کدام جمله صحیح است؟ (پرشکنی اسفند ۹۹ - کشوری)
افزایش دریافت ویتامین D سبب افزایش سطح بلسمای، ۲۵-هیدرو-کس، کوله کلسفروول می‌شود.

- تبدیل کوله کلسیفرول به ۲۵-هیدروکسی کوله کلسیفرول به هورمون پاراتورمون نیاز دارد.
- ویتامین D ساخت ATPase تحریک شده به وسیله کلسیم را در لیه بررسی این تلیوم روده افزایش می دهد.
- ویتامین D موجب می شود تا دفع کلیوی فسفات از کلیه ها افزایش یابد.

٦	٥	٤	٣
ج	ب	الف	پاسخ

۷- کدام یک از موارد زیر مانع رسوب و گریستالیزه شدن کلسیم در بالات های غیر استخوانی می شود؟ (ندان پزشکی و پزشکی قلبی)

- ۱- پیروفسفات
- ۲- آنکالین فسفات
- ۳- پروتوكلیکان
- ۴- استونیبروتگرین

پاسخ از آن جایی که غلظت یون های کلسیم و فسفات در مایع خارج سلولی بیشتر از غلظت مورد نیاز برای رسوب هیدروکسی آپاتیت است، تقریباً در تمام بافت های بدن و نیز پلاسمای مهار کننده هایی از قبیل پیروفسفات وجود دارد که مانع رسوب این یون ها در بافت های طبیعی به استثنای استخوان می شوند.

۸- اثر هورمون پاراتیروئید چیست؟ (پزشکی شوریور ۱۳۰۰ و پزشکی فرادر ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

- ۱- غلظت فسفات پلاسمای افزایش می دهد
- ۲- فعال شدن ویتامین D را کاهش می دهد
- ۳- تولید RANKL را کاهش می دهد
- ۴- غلظت کلسیم پلاسمای افزایش می دهد

پاسخ به جمع بندی اوردم و است که یادش بگیری خیلی از سوالات این مبحث می شده هلو بپر تو گلو (۷) :

PTH \leftarrow افزایش کلسیم پلاسمای کاهش فسفات پلاسمای کلسی تونین \leftarrow کاهش کلسیم پلاسمای افزایش فسفات پلاسمای Vit D \leftarrow افزایش کلسیم پلاسمای افزایش فسفات پلاسمای

۹- هنگام فعال شدن پاتولوژیک استئوکلاست های استخوان، استفاده از کدام هورمون به عنوان درمان توصیه می شود؟ (ندان پزشکی دی ۹۹- میان دوره کشوری)

- ۱- ویتامین D
- ۲- پاراتورمون
- ۳- هورمون رشد
- ۴- کلسی تونین

پاسخ همانطور که در درستنامه گفتیم، در عمل، کلسی تونین زیاد در تنظیم کلسیم مؤثر نیست. اما اگر بخواهد وارد عمل شود با کاهش فعالیت جذبی استئوکلاست ها اثر خود را می گذارد بنابراین هنگام فعال شدن پاتولوژیک استئوکلاست های استخوان، استفاده از کلسیتیونین به عنوان درمان توصیه می شود.

۱۰- در مورد ویتامین D کدام جمله زیر صحیح است؟ (پزشکی شوریور ۱۳۰۰)

- ۱- تنها منبع آن رژیم غذایی است
- ۲- کوله کالسیفروول در کلیه به ۲۵-هیدروکسی کوله کالسیفروول تبدیل می شود
- ۳- ۲۵-هیدروکسی کوله کالسیفروول در کلیه به ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کالسیفروول تبدیل می شود
- ۴- غلظت فسفات پلاسمای افزایش می دهد

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۵، ۲۵-هیدروکسی کوله کالسیفروول در کلیه به ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کالسیفروول تبدیل می شود.

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵
ج	د	د	الف	د	۱

پاسخ بر اساس درسنامه، کلسیتونین فعالیت‌های جذبی استوکلاست‌ها را کاهش می‌دهد.

۱۱- کدامیک از عبارات زیر صحیح است؟ (پرشکن)
آبان ۱۴۰۰ - میان‌دوره کشوری)

۱- PTH به طور مستقیم جذب کلسیم و فسفات را از روده افزایش می‌دهد.

۲- کلسیتونین فعالیت‌های جذبی استوکلاست‌ها را کاهش می‌دهد.

۳- گیرنده‌های PTH روی غشای استوکلاست‌ها قرار دارند.

۴- PTH باز جذب کلسیم از لوله پروگزیمال کلیه را افزایش می‌دهد.

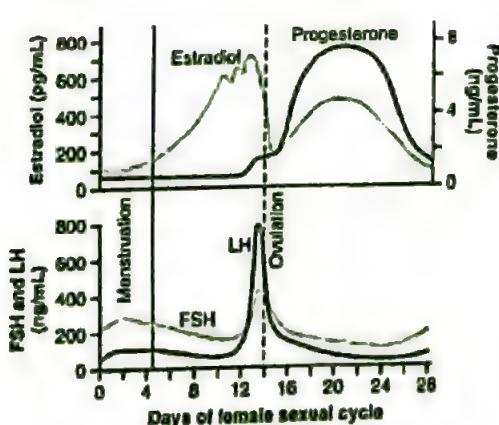
ملفوظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو ساله امتحان	نام بیان
موم	۱	هورمون‌های پنسمی زنانه

سنتر هورمون‌های جنسی زنانه

فولیکول اولیه در واقع همان تخمک با یک لایه از سلول‌های گرانولوزا دور آن است. این سلول‌ها توسط LH (که بر روی سلول‌های گرانولوزا و تکای داخلی گیرنده دارد)، تحریک شده و با آنزیمی به نام آروماتاز، استروژن و پروژسترون می‌سازند. در طی مراحل بعدی رشد، سلول‌های دیگری دور سلول‌های گرانولوزا قرار می‌گیرند که خود دو لایه را تشکیل می‌دهند. سلول‌های تکای داخلی خصوصیات مشابه سلول‌های گرانولوزا دارند و به صورت غیرمستقیم باعث تولید هورمون‌های استروئیدی جنسی اضافه (استروژن و پروژسترون) می‌شوند؛ چون که خودشان آندروژن‌های آندروستنديون و تستوسترون را می‌سازند ولی این هورمون‌ها در سلول‌های گرانولوزا به استروژن تبدیل می‌شوند. لایه‌ی تکای خارجی هم کپسول فولیکول در حال تکامل را تشکیل می‌دهد.

بنابراین نحوه‌ی ساخت هورمون‌های جنسی به این صورت است که ابتدا پروژسترون و هورمون جنسی مردانه ساخته می‌شوند سپس در طی فاز فولیکولی قبل از ترک تخمدان بیشتر این هورمون‌ها توسط آنزیم آروماتاز در سلول‌های گرانولوزا به استروژن تبدیل می‌شوند.

تخمک گذاری



غلفت پلاسمای گونادوتropین‌ها و هورمون‌های تخمکی در جریان چرخه جنسی طبیعی

چرخه‌ی قاعدگی هر ۲۸ روز یکبار تکرار می‌شود و نتیجه‌ی نهایی آن رهاکردن یک تخمر است. دختران هنگام تولد تعدادی تخمر به شکل فولیکول ابتدایی و هنگام بلوغ به شکل فولیکول اولیه دارند. طی هر دوره‌ی جنسی که LH و FSH یکباره افزایش می‌یابد، فولیکول رشد کرده و استروژن و پروژسترون را می‌سازد. در نهایت یک فولیکول گراف ایجاد می‌شود که بعد از پاره شدن تخمک‌گذاری انجام می‌شود. این اتفاق دقیقاً روز ۱۴ سیکل قاعدگی می‌افتد. هورمونی که مسئول این عمل تخمک‌گذاری است هورمون LH است. چون در روز ۱۴ یک افزایش ناگهانی دارد (البته یه کوچولو هم پروژسترون دخالت داره)

بارداری

اگر آخر چرخه‌ی جنسی حاملگی رخ دهد، HCG یا گونادوتروپین جفتی ترشح می‌شود که وظیفه‌ی محافظت از جسم زرد در اوایل حاملگی را برعهده دارد. این هورمون در سه ماهه‌ی اول حاملگی از سلول‌های تروفوبلاست ترشح می‌شود و در دوران شیردهی هم مانع تخمک‌گذاری است. از هفته‌ی پنجم بعد از لقاح HCS یا سوماتوماموتروپین جفتی ترشح می‌شود و ترشح آن در طول حاملگی افزایش می‌یابد و باعث تکامل مجاری پستانی، اثرات شبه هورمون رشد، کاهش حساسیت به انسولین و افزایش گلوكز خون (دیابت) می‌شود. بنابراین HCS فرد را مستعد دیابت می‌کند. اواخر حاملگی هم هیپوفیز قدامی برای شیردهی، پرولاتین و تیروتروپین و کورتیکوتروپین را افزایش می‌دهد. جسم زرد و جفت هم هورمون ریلاکسین را ترشح می‌کنند تا رابطه‌ای لگن مادر را شل کند و نوزاد راحت خارج شود.

یائسگی

یائسگی به علت فرسایش تخدان‌ها اتفاق می‌افتد. پس از یائسگی میزان استروژن به شدت کاهش می‌یابد و نمی‌تواند تولید LH و FSH را مهار کند، بنابراین غلطت این دو پس از یائسگی افزایش می‌یابد.

پاسخ اثرات استروژن

- ۱- کدام یک از جملات زیر درباره اثرات استروژن درست است؟ (پژوهشگران اسفند ۱۳۰۰)
- ۲- افزایش آندومتر ترشحی
- ۳- افزایش رشد مجاری پستان
- ۴- کاهش تکثیر آندومتر رحم
- ۵- کاهش فعالیت مژک‌های لوله‌های رحمی

۱- تکامل اندام جنسی خانوم‌ها و لوله‌ی فالوب و رحم (تکثیر قابل توجه اندومتر و افزایش غدد آن) و وازن لوله‌های فالوب: تکثیر بافت غدد همانند رحم، افزایش تعداد سلول‌های اپتیلیال مژک‌دار پوشاننده فالوب، افزایش قابل توجه فعالیت مژک‌ها به طوری که مژک‌ها همواره در حال زنش به سمت رحم هستند و به پیشبردن تخمک بارورشده به داخل رحم کمک می‌کنند.

۲- رشد پستان، تکامل بافت‌های زمینه‌ای پستان، تجمع چربی و افزایش تعداد مجاری غدد پستانی. (البته رشد و عملکرد نهایی پستان‌ها نیازمند پروژسترون و پرولاتین است).

۳- زیاد نودن تعداد و عمل سلول‌های اپیتیلیال مژک‌دار لوله‌ی فالوب

۴- عدم فعالیت استئوکلاستی. یعنی اجازه‌ی برداشت کلسیم از استخوان را نمی‌دهد.

				۱	سؤال
				ب	پاسخ

- ۵- ذخیره‌ی پروتئین و چربی در بافت
- ۶- نرم و صافکردن پوست
- ۷- احتباس آب و سدیم
- ۸- افزایش گیرنده‌های LH و FSH

پاسخ اثرات پروژسترون

- ۱- تقویت تغییرات ترشحی آندومتر در نیمه‌ی پایانی دوره جنسی زنان؛ مثل افزایش ترشحات لوله فالوب.
- ۲- آماده ساختن رحم برای لانه‌گزینی تخمک با رور
- ۳- کاهش تعداد و شدت انقباضات رحمی
- ۴- افزایش حساسیت مرکزی به CO_2 در هنگام بارداری
- ۵- تکامل پستان‌ها از طریق تکامل لبول‌ها و آلوئول‌های پستان پیشبرد عملکرد ترشحی آندومتر، بر عهده پروژسترون است که در نیمه دوم چرخه ماهانه، سبب آماده سازی رحم برای لانه‌گزینی تخمک با رور شده می‌شود با توجه به این توضیحات و پاسخ سؤال قبل، از بین گزینه‌ها استرونیدهای جنسی باعث افزایش تمام موارد ذکر شده می‌شوند، به جز اینکه استروژن استتوبیروز ایجاد نمی‌کند، بلکه در پیشگیری از آن مؤثر است.

۲- استرونیدهای جنسی زیر، افزایش کدام مورد را موجب نمی‌شود؟ (پزشکی و زنان پزشکی قلبی)

۳- استروژن، رشد خرد آندومتر

۴- پروژسترون، ترشح مخاط لوله‌های فالوب

۵- استروژن، استتوبیروز

۶- پروژسترون، رشد لوبول‌ها و آلوئول‌های پستان

پاسخ استروژن باعث عدم فعالیت استتوکلاستی می‌شود؛ یعنی اجازه‌ی برداشت کلسمیم از استخوان را نمی‌دهد به همین دلیل خانم‌هایی که استروژن‌شان بالاست معمولاً استخوان‌های سفت و محکمی دارند اما خانم‌های یائسه که استروژن‌شان کاهش می‌یابد (به دلیل از کار افتادن تخدمان‌ها)، استتوکلاست‌های ایشان فعال شده و کلسمیم استخوان را به داخل خون رها می‌کند و باعث پوکی استخوان می‌شود کاهش استروژن با افزایش OPGL (RANKL) و کاهش OPG که سبب افزایش استتوکلاست‌های بالغ می‌شود، به پوکی استخوان می‌انجامد.

۳- کاهش استروژن در زنان پائمه با چه مکانیسمی موجب پوکی استخوان می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

۴- کاهش RANKL- کاهش استتوکلاست‌های نابالغ

۵- کاهش OPG- کاهش استتوکلاست‌های بالغ

۶- افزایش RANKL- افزایش استتوکلاست‌های بالغ

۷- افزایش OPG- افزایش استتوکلاست‌های بالغ

پاسخ افزایش پرولاکتین در مادران شیرده باعث کاهش ترشح GnRH و به دنبال آن سرکوب سیکل‌های جنسی و آمنوره می‌شود. ضمناً استروژن عامل مهار ترشح شیر در دوران بارداری است.

۴- کدام یک از هورمون‌های زیر موجب مهار ترشح شیر در دوران بارداری می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

۵- انسولین

۶- پرولاکتین

۷- کورتیزول

۸- استروژن

پاسخ	ج	ج	۲	۴	سوال

۵- در نیمه دوم فاز فولیکولی دوره ماهیانه، ترشح گدام هورمون در حال افزایش است؟ (دنان پزشکی دی-۹۷- میان دوره کشوری)

استروژن

پروژسترون

FSH 

LH 

۶- کدام یک از هورمون های زیر با آغاز دوران یائسگی در زنان افزایش می یابد؟ (دنان پزشکی تطبی)

پروژسترون

تستوسترون

FSH 

استروژن

پاسخ با توجه به شکل درسنامه، در نیمه دوم فاز فولیکولی دوره ماهیانه، ترشح استروژن در حال افزایش است.

پاسخ همانطور که در درسنامه گفته شد، غلظت FSH با آغاز دوران یائسگی در زنان افزایش می یابد.

هرمون های جنسی مردانه

تعداد سوالات در آزمون های دو ساله ای

بالطفات

علم بیمه

غیر معم

۱

به طور کلی هورمون های جنسی مردانه آندروژن نام دارند که شامل تستوسترون و متابولیت های کبدی آن، یعنی دی هیدرو تستوسترون و آندروستنیدون، هستند. تبدیل تستوسترون به متابولیت های آن، توسط آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز صورت می گیرد. ۹۷٪ تستوسترون به آلبومین متصل می شود و ۳٪ باقیمانده هم به گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی یا (SHBG) متصل است.

اثرات هورمون های جنسی مردانه

رویش مسوی بدن، بم کردن صدا در اثر هایپر تروفی مخاط حنجره، پوست کلفت شدن و زیاد شدن ترشح غدد سپاهه، عضلاتی شلن، سفت شدن استخوان ها از طریق افزایش ماتریکس و کلسیم استخوان، افزایش حجم خون از طریق باز جذب آب و سدیم در توبول دیستال، افزایش تعداد گلbul قرمز از طریق رفاقت با اریتروبیوتین.

مراحل اسپرماتوزن

اسپرماتوگونی \rightarrow اسپرماتوسیت اولیه \rightarrow اسپرماتوسیت ثانویه \rightarrow اسپرماتید \rightarrow اسپرمیوژن \rightarrow اسپرم فقط یادت باش که اسپرماتید از نظر ژنتیکی آماده است ولی از لحاظ ظاهری آمادگی ورود به دنیا را نداره. یعنی هنوز شکل بچه قورباغه نشده.

در فرآیند ظرفیت پیدا کردن اسپرماتوزوئیدها که فرآیند نهایی برای لقاح است، افزایش نفوذ پذیری غشای اسپرم به کلسیم رخ می دهد. بیشتر اسپرم ها در ایدیدیم و مقدار کمی از آنها در مجرای دفران ذخیره می شوند.

در تنظیم اسپرماتوزن سلول های سرتولی و هورمون اینهیبین بیشترین نقش را دارند.

۶	۵	۴	۳
پاسخ	الف	ج	

پاسخ وظایف سلول سرتولی

- ۱) پشتیبانی از سلول‌های اسپرماتوگونی
- ۲) ترشح استروژن: سلول‌های سرتولی تحت تأثیر FSH تستوسترون را با آنزیم آروماتاز خود به استرادیول (استروژن) تبدیل می‌کنند که باعث تشدید اسپرم‌سازی می‌شود.
- ۳) ترشح Inhibin که ترشح FSH (بیشتر) و LH را مهار می‌کند. این هورمون بیشترین نقش را در تنظیم اسپرماتوژن دارد. هورمون inhibin در خانم‌ها هم توسط سلول‌های لایه‌ی گرانولوزا ساخته می‌شود.
- ۴) ترشح Androgen Binding Protein (ABP) برای بالا نگهداشتن سطح آندروژن درون توبولی.

۱- در صورت تخریب لوله‌های منی‌ساز در بیضه‌ها ترشح کدام یک از هورمون‌های ذیر افزایش می‌باید؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی قلبی)

تستوسترون

LH

اینھیبن

FSH

هیپوتالاموس، GnRH (هورمون آزاد کننده‌ی گونادوتروپین) آزاد می‌کند که باعث رهایی LH و FSH از هیپوفیز قدامی می‌شود. LH با اثر بر روی لایدیگ باعث ترشح تستوسترون و اسپرماتوژن می‌شود. FSH هم با اثر بر سرتولی باعث ترشح استروژن می‌شود. ۳ تا S یادت باش: (FSH → Sertoli → Estrogen) اگر تستوسترون در خون بالا رود با فیدبک منفی، ترشح GnRH، FSH، LH و FSH مهار می‌شود. FSH همچنین در تکامل عملکرد لوله‌های منی‌ساز نیز نقش دارد.

در صورت تخریب لوله‌های منی‌ساز در بیضه‌ها ترشح استروژن توسط سلول‌های سرتولی موجود در لوله‌های منی‌ساز کاهش یافته و به صورت فیدبکی، ترشح FSH افزایش می‌باید.

پاسخ در بیضه بین لوله‌های منی‌ساز، سلول لایدیگ (بینایینی) قرار گرفته که تحت تأثیر LH تستوسترون تولید می‌کنند. تستوسترون لایدیگ روی اسپرماتوگونی‌ها در لوله‌ی منی‌ساز تأثیر گذاشته و باعث اسپرماتوژن می‌شود. تستوسترون به همراه FSH در تنظیم فرایند اسپرماتوژن نقش دارد.

در دوران جنینی، HCG روی سلول‌های بینایینی بیضه‌های جنین پسر اثر کرده، باعث تولید دسمولاز و تستوسترون می‌شود.

بعضی از آقایون از دوران جنینی و نوزادی و ... هورمون تستوسترون تولید بدنشون کمتر ترشح شده و باعث شده بیضه‌ها تولید شکم بموان و داخل اسکروتوم نزول نکنند. ترجمه‌ی کتاب رفرنس به این قضیه می‌گوییم: نهان خایگی! ما بالدیم می‌گیم کریبت اور کیدیسم (یعنی بیضه‌هاشون مونده تولید شکمشون).

۲- کدام مورد ذیر از ویزگی‌های مشترک سلول‌های لایدیگ و تکا است؟ (پزشکی قطبی)

در سطح خود گیرنده‌ی FSH دارند.

در تماس مستقیم با سلول‌های ژرمنال هستند.

در سطح خود گیرنده‌ی LH دارند.

استرادیول تولید می‌کنند.

پاسخ	۱	۲
پاسخ	ج	د

۳- کدام قسمت از دستگاه تولید مثل مردانه به خشی کردن اسیدیتی مایعات منی در هنگام انزال کمک می کند و حرکت و زایایی اسperm را افزایش می دهد؟ (نرمان پزشکی و پزشک قلبی)

لکت ابی دیدیم لکت غذه پروستات

لکت بیضه ها

۴- مهمترین عامل در ایجاد نعروظ کدام است؟ (پزشک قلبی)

لکت نور آدرنالین لکت تستوسترون

لکت نیتریک اکساید

۵- استروژن ها در بیضه تحت تأثیر چه هورمونی و توسط کدام بک از سلول ها ساخته می شوند؟ (پزشک قلبی)

لکت FSH- سلول های سرتولی

لکت LH- سلول های سرتولی

لکت LH- سلول های لیدیگ

لکت FSH- سلول های لیدیگ

از مبحث قبل یادت هست که سلول های تکابرای LH گیرنده دارند، الان هم گفته ایم که تولید تستوسترون توسط سلول های لیدیگ تحت تأثیر LH هست، پس از ویژگی های مشترک سلول های لیدیگ و تکابرای LH هست.

پاسخ پروستات یک ماده شیری رقیق حاوی موادی از جمله آنزیم لخته ساز و فیرینولیزین ترشح می کند که این ماده ماهیتی قلایی دارد و خاصیت اسیدی اسperm را خشی می کند. لذا تحرک و باروری اسperm افزایش پیدا می کند.

پاسخ اکسید نیتریک یا NO یک واژدیلاتور است که باعث می شود عضلات صاف عروق آلت تناسلی شل شده، جریان خون ورودی به آن افزایش پیدا کند و نعروظ رخ دهد.

پاسخ

دوره همراه	محرك	محول تولید	عملکرد
تستوسترون (اندروژن)	LH	لیدیگ	آغاز تولید هورمون در دوران جنینی؛ ادامه تا ۱۰ هفته بعد از تولد، فعالیت مجدد در سن بلوغ، ↓ ترشح بعد از ۵۰ سالگی ۱. رشد و تقسیم سلول های ژرمینال بیضه ۲. صفات ثانویه جنسی ۳. اثر آنابولیک بر پروتئین؛ ↑ نشست در عضلات، ↑ ماتریکس استخوان ۴. احتباس کلسیم ۵. ↑ متاپولیسم پایه RBC ↑ ۷. ↑ باز جذب آب و سدیم از توبول دیستال؛ ↑ مختصر حجم مایع خارج سلولی
استروژن	FSH	سرتولی	اسپرمیوزنر (اثر مستقیم FSH) اسپرماتوزنر (اثر غیرمستقیم FSH به واسطه استروژن)
لیدیگین	تستوسترون	سرتولی	GnRH و FSH ↓ ترشح
دیلاکسین	؟	پروستات	در منی وجود دارد و در تحرک اسperm و نفوذ آن به تخمک نقش دارد. (هورمونی پلی پتیدی)

همونطور که در جدول میبینی، استروژن ها در بیضه تحت تأثیر هورمون FSH و توسط سلول های سرتولی ساخته میشون.

۵	۴	۳	۲	۱
الف	د	ب	پسخ	



پاسخ

با توجه به درستنامه، اسپرم‌ها بیشتر در اپیدیدیم ذخیره می‌شوند.

۶- اسپرم‌ها بیشتر در کدام قسمت دستگاه تناسلی مردانه ذخیره می‌شوند؟ (پزشکی شوریور ۹۹-کشوری)

- ۱- لوله‌های سمی نفروز
- ۲- واژدفران
- ۳- اپیدیدیم
- ۴- کیسه‌های متنی

نکات پر تکرار

گیرنده هورمون و سافتار آن‌ها

۱) اثر هورمون لپتین به واسطه‌ی فعال کردن مکانیسم دافل سلولی وابسته به JAK2 است.

۲) گیرنده‌ی هورمون انسولین در بخش دافل سلولی دارای قاصیت آنزیمی است. / این هورمون در گردش خون آکثرآ به صورت پانزشده به پروتئین پلاسمای منتقل می‌شود.

۳) محل سکونت گیرنده‌ی هورمون‌های تیروئیدی - در دافل هستی سلول و بر روی ژنوم

۴) هورمون آنتی‌دیورتیک به پروتئین‌های پلاسمای منتقل نمی‌شود. (هورمون رشد به مقدار فیلی کم اقبال به پروتئین‌های پلاسمای دارد.)

۵) هورمون‌های استروئیدی گیرنده‌ی سیتوپلاسمی (ارند؛ مثل؛

کورتیزول

آلدوسترون

استروگن

پروگسترون و فرم³ فعال ویتامین D

۶) هورمون‌هایی که گیرنده‌ی آن‌ها روی غشای سلول قرار دارد از پهار طریق فعالیت می‌کنند؛

منتقل به کانال یونی

منتقل به آنزیم

منتقل به G پروتئین

فعالیت از طریق پیامبر ثانویه

۷) هورمون‌های دارای پیامبر ثانویه فسفولیپاز C

			۶	سؤال
			۷	پاسخ

لکات پر تکرار

GHRH, GnRH, TRH

آلزیوتانسین II (به روی عملکرات عادف هرمونی)

آلسن توسین

ADH، ریپتور VI هورمون

هیپوفیز

۱) قطع ارتباط بین هیپوپاتالاموس و هیپوفیز موجب افزایش پرولاتکتین می‌شود.

۲) TSH، مدرگ تولید هورمون‌های تیروئیدی است.

۳) ADH، باعث کاهش فشار اسمزی پلاسمایی می‌شود.

هورمون رشد

۱) هورمون رشد بی کار می‌گردد؟

کاهش فسایست سلول‌ها به انسولین (و ایجاد مقاومت انسولینی)

افزایش کلاؤن کلون

افزایش اسیدهای چرب آزاد گون

تحریک ترشح سوماتوهرمین

تحریک گلوبولون‌نوفونز در کبد

افزایش تولید IGF-1 در غضروف

افزایش ترشح انسولین

افزایش لیپولیز و افزایش اسید چرب گون و کاهش ذایای چربی بدن

افزایش تولید استیل‌کوآ

افزایش و هفت ذایای چرب و پروتئین

۲) عوامل تحریک و مهار،

مهار ترشح هورمون، سوماتوستاتین، سوماتوهرمین، افزایش اسیدهای چرب گون، پیری

تحریک هورمون، افزایش اسید‌آهینه گون، ورزش، استرس و هورمون کرلین

۳) افزایش هورمون رشد اثرات دیابتورتیک دارد و ذایای چربی بدن را کاهش می‌دهد.



نکات پر تکرار

السوالین

۱) انسولین چی کار میکنه؟

آنابولیسم پروتئین (مثلاً هورمون رشد)

افزایش ورود پتاسیم به سلول و کاهش غلظت پتاسیم خارج سلولی

لیپوژن در کبد / تقویت ذنوبهای پری

مهار فعالیت لیپاز هساس به هورمون

گلوکوکیناز توسط انسولین فعال می‌شود و باعث پریز گلوکز می‌شود.

مهار گلوکونتژن

۲) هورمون رشد و انسولین هر دو برای رشد طبیعی بدن ضروری هستند و در ذنوبهای پروتئین بدن مثل هم کار می‌کنند.

۳) کمبود هورمون انسولین باعث اسیدوز می‌شود.

۴) کاهش فرود پتاسیم (بسه شدن کانال‌های پتاسیمی هساس به ATP) در سلول بتای پانکراس مقدارهای برای ترشح انسولین است.

۵) GLUT2، مسند انتقال گلوکز به داخل سلول بتا پانکراس است. (انتقال غیروابسته به انسولین)

۶) لپتین، سوماتوتاستین و هیپولایسمی باعث کاهش ترشح هورمون انسولین می‌شود.

گلوکالکون

۱) بافت هدف اصلی گلوکالکون کبد و بافت چربی است.

۲) افزایش آمینواسیدهای فون باعث افزایش ترشح هر دو هورمون انسولین و گلوکالکون می‌شوند.

۳) گلوکالکون با تحریک گلوکونتژن و گلیکوژنولیز در کبد باعث افزایش غلظت گلوکز فون می‌شود.

هورمون‌های تیروئیدی

۱) اثرات فیزیولوژیک،

افزایش مصرف اکسیژن

کاهش سطح کلسیترول و فسفات پلاسمای

ایهار الیکومونوره

در دوزهای مختلف، آنابولیسم و کاتابولیسم ایهار می‌کند.

افزایش نیاز به ویتامین و افزایش هر کات (ستگاه کوارش

موجب فعال کردن پمپ سدیم - پتاسیم

نکات پر تکرار

افزایش فعالیت میتوکندری

افزایش هربیان فون بافتی / کاهش فشار فون دیاستولی / کاهش مقاومت عروقی

باعث افزایش گلیکولیز و گلوکونوژن می شود.

افزایش هربیان قلب، بروونه قلب، فشار سیستولی و بازگشت وریدی و هربیان فون بافتی می شود.

هایپر تیروئیدی باعث لرزش انگشتان و کاهش مدت فواب می شود.

هایپوتیروئیدی باعث افزایش وزن، برادیکاردی، تازایی و یوست و کاهش میل ہنسی می شود.

۲) تیروکسین

هورمون اصلی غدهی تیروئید

بیشترین چسبندگی به هاملین پلاسمایی را دارد.

توانایی عبور از جفت را دارد.

پس از اتهام به گیرنده تا پنده روز یا پنده هفته اعمال اثر می کند.

۳) ورود ید از مایع خارج سلولی به مایع داخل سلولی، از طریق انتقال فعال ثانویه صورت می گیرد.

۴) هورمون های تیروئیدی نیمه عمر بالایی دارند.

هورمون های فوق گلیوی

۱) کورتیزول پیکار میکند؟

کاهش هساسیت به انسولین (از طریق کاهش بیان سوبستای گیرنده انسولین) و افزایش گلوکز فون

افزایش اسید آمینه و اسیدهای چرب آزاد پلاسما و کاهش نفوذ پذیری مویرگ ها

کاهش لنفوسیت های فون (لنفوسیتوپنی) و افزایش شانس ابتلا به عفونت

ترشح در هنگام پیدی در صیغه زود اتفاق می افتد.

ترشح از تاہیه فاسیکولاتا قشر آدرنال

در هنگام استنپروروز به ضرر بیمار است.

اثر مقادیر بالا و طولانی مدت، کاهش مصرف گلوکز توسط باخت ها / کاهش تولید پروتئین توسط کبد /

افزایش فشار فون شریانی / علائمی نظیر ضعف عضلانی، ادم و پلیسیتمی

۵) آلدوسترون

باعث دفع بیشتر اسید می شود.

ترشح بیش از هر آن، باعث آکالالوز، هیپوکالمی و هیپر ناترمی می شود.

نکات پر تکرار

ترشح از نافیه‌ی گلومرولوزای قشر آدرنال

۱) هیپوفیز قدرامی، سنتز پرو اوپیوملانوکورتین (سنتز ACTH را بر عهده دارد.)

۲) اثر آلدوسترونیسم اولیه (سندروم کان)، آنکاروز، هیپرتانزی و هایپوکالمی

۳) کاهش ترشح کورتیزول منهر به بیماری آریسون می‌شود.

پاراتیروئید و تنظیم کلسیم

۱) ویتامین D

تشکیل ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفروول، تهت تاثیر پاراتیروئید و cAMP در کلیه انجام می‌شود.

باعث افزایش چرب فسفات در روده و کاهش دفع کلسیم به وسیله‌ی کلیه

تابش اشعه UV، کلستروول را به D3 (کوله کلسیفروول) تبدیل می‌کند.

۲) پاراتیروئید:

دارای اثر مهاری بر روی استثوابلاست‌ها

اثر تحریکی بر استثوابلاست‌ها و فعالیت پمپ غشای استثوابلاستی دارد.

غلظت کلسیم پلاسمرا افزایش و غلظت فسفات کاهش می‌دهد.

۳) پاراتورمون (PTH) آنزیم-آلفا هیدروکسیبلاز را زیاد می‌کند و سبب سنتز فرم فعال ویتامین D می‌شود.

هورمون‌های جنسی زنانه

۱) استروژن:

بیشترین مقدار در انتها نیمه‌ی اول (غاز فولیکول) سیکل جنسی

افزایش ذیقه‌ی پری در پوست

تولید در لایه‌ی گرانولوزا

کاهش استروژن، باعث استثوابروز می‌شود.

کاهش ترشح بعد از یائسکی باعث غیرفعال شدن تقدیران‌ها می‌شود.

۲) HCG- (گنادوتروپین چنی انسان):

پلیکری از تابودی بضم زرد در پایان چهارمی جنسی ماهانه

مانع اوولاسیون در دوران شیردهی

ترشح از سلول‌های تروفیوبلاست در ۳ ماهه‌ی اول هامگی

نکات پر تکرار

۱۳) پروسترون:

کاهش انقباض رحمی

افزایش حساسیت مرکز تنفس به CO_2 در دوران بارداری

۱۴) قبل از تحملگذاری، رحم در فاز استروژنی و تفمدان در مرحله‌ی فولیکولی به سر می‌برد.

۱۵) هورمون سوماتوماموتropین مادر را در دوران بارداری مستعد دیابت می‌کند.

هورمون‌های پنسی مردانه

۱) اثرات هورمون اینتیبیین:

GnRH ترشح

ترشح از سلول سرتولی و ایجاد فیدبک منفی در کنترل ترشح FSH

بیشترین نقش در تنظیم اسپرماتوژن (نقش موادی)

۲) اثرات هورمون FSH:

کامل عملکرد لوله‌های می‌ساز

تمثیل سلول سرتولی

۳) اثرات HCG:

تمثیل ترشح تستوسترون در دوران پهلوی بیفه

فعال کردن آنزیم دسمولاز از سلول‌های لایدیگ پهلوی پسر

۴) LH امکان ترشح تستوسترون از سلول‌های بیتاینی است.

۵) فیبرینولیزین هایع مهی از غده‌ی پروستات ترشح می‌شود.



بـالـبـخـنـهـ بـخـوـانـيـهـ